

THESIS

MUNICH

1966

**BEGUTACHTUNGSFRAGEN
RHEUMATISCHER ERKRANKUNGEN**

Kurt E. Fuhrmann

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität München
Direktor: Professor Dr. Walter Seitz

BEGUTACHTUNGSFRAGEN RHEUMATISCHER ERKRANKUNGEN

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Kurt E. Fuhrmann
aus Memmingen

München
1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr.M.Kiese
Referent: Privatdozent Dr.H.Mathies
Korreferent Professor Dr.W.Seitz

Tag der mündlichen Prüfung: 13.12.1966

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	2
II. ENTZÜNDLICHER RHEUMATISMUS	4
A. Akuter Rheumatismus	4
Prototyp: Rheumatisches Fieber	
a. Akute Polyarthritiden, die nicht auf Streptokokkeninfekte zu beziehen sind:	
1. Rheumatoide	13
2. Allergische Arthritiden im engeren Sinne	14
3. Metastatische Arthritiden	14
B. Chronische rheumatische Gelenkentzündungen	16
a. Formenkreis der Rheumatoiden Arthritis	18
b. Formenkreis der Spondylitis ankylopoetica	33
c. Formenkreis der Connectivitiden	40
d. Formenkreis des rheumatischen Fiebers	43
III. DEGENERATIVER RHEUMATISMUS	46
IV. EXTRAARTICULÄRER RHEUMATISMUS	51
V. DIFFERENTIALDIAGNOSE	59
VI. ZUSAMMENFASSUNG	63
VII. SCHLUSSBEMERKUNG	64
VIII. LITERATURVERZEICHNIS	65
IX. LEBENS LAUF	87

I. EINLEITUNG

Nach krankenstatistischen Auswertungen der letzten Jahre stellen die rheumatischen Erkrankungen in vielen Ländern ein sozialmedizinisches und sozialökonomisches Problem dar. BAUER (1) schätzt die Zahl der Rheumakranken in der Bundesrepublik Deutschland auf 1,5 Millionen; das entspricht etwa 3,5 % der Gesamtbevölkerung. 11 % betrage der Anteil des Rheumatismus an den Ursachen der Invalidität und der Berufsunfähigkeit. Berechnungen nach einer Statistik des Bundesverbandes der Allgemeinen Ortskrankenkassen in der Bundesrepublik Deutschland vom Jahre 1961, unter Berücksichtigung der Pflichtversicherten und der freiwillig Versicherten, zeigen, dass die Arbeitsunfähigkeitsfälle, verursacht durch rheumatische Erkrankungen, mit 12,6 % weit an der Spitze stehen (MATHIES 2). Ähnliche Verhältnisse waren auch bei der Zahl der Arbeitsunfähigkeitstage anzutreffen. Der Wert dieser Erhebungen wird aber einmal durch eine häufig ungenaue Diagnosestellung, zum anderen durch die Verschiedenartigkeit der Auswertungen erheblich beeinträchtigt. Bei Berücksichtigung der genannten Tatsachen fällt aber auf, wie wenige Beiträge sich, im Vergleich zu der sonst fast unübersehbaren Rheumaliteratur, mit speziellen Begutachtungsfragen befassen. Auch in der Begutachtungsliteratur selbst wird, bis auf wenige Ausnahmen, diese bedeutsame Krankheitsgruppe recht stiefmütterlich behandelt, weshalb es berechtigt erscheint, auf die Problematik in der Begutachtung rheumatischer Erkrankungen näher einzugehen.

Bei der erwähnten Häufigkeit dieser Krankheiten wird wohl fast jeder Arzt in die Lage kommen einen Rheumatiker zu beurteilen oder zu begutachten. Er muss sich dabei im klaren sein, dass seine Tätigkeit nicht ärztlich, sondern die eines Sachverständigen ist (GÜNTZ 3), und strengste Objektivität erfordert.

TICHY (4) hält drei Voraussetzungen zur Beurteilung von Rheumatikern für notwendig:

1. einen praktisch verwendbaren, wissenschaftlich genügend klaren Rheumabegriff;
2. eine genaue Bezeichnungs- und Zustandsdiagnose;
3. eine ausreichende Vorstellung von den Anforderungen, die die jeweilige Arbeit an den zu Prüfenden stellt.

Schon die erste Vorbedingung ist schwer erfüllbar, da der Begriff "Rheumatismus" nur ein vordergründiges Symptom erfasst und keineswegs alles, was "fliessende" Schmerzen am Bewegungsapparat und seinen benachbarten Geweben wie Sehnen, Sehnenscheiden und Muskeln verursacht, "Rheumatismus" ist, sondern eine Fülle heterogener, miteinander verflochtener Krankheitsgruppen beinhaltet. Er findet heute im engeren Sinne nur noch für die entzündlichen Gelenkerkrankungen wie akutes rheumatisches Fieber, sekundär chronische Polyarthritiden, primär chronische Polyarthritiden und Spondylitis ankylopoetica Anwendung (HARTMANN u. SCHLEGEL 5). Die wegen ihrer entzündlichen Gelenkveränderungen dem rheumatischen Formenkreis zugerechneten Krankheitsbilder STILL-Syndrom, FELTY-Syndrom, REITER-Syndrom, Erythematodes und Dermatomyositis sind in ihrer Verwandtschaft zu den entzündlichen Rheumatismusformen im einzelnen noch unklar. Zusammen mit der Periarteriitis nodosa und der Sklerodermie werden diese unterschiedlichen Krankheiten wegen der gemeinsamen Lokalisation am gesamten Mesenchym, einschliesslich der Gefässe, als Kollagenkrankheiten (KLEMPERER 6), im weiteren Sinne als Bindegewebskrankheiten (Konnektivitiden) bezeichnet. Wegen des Fehlens einer allgemein anerkannten wissenschaftlichen Definition des Rheumabegriffs wird sich der Gutachter zur Zeit noch damit behelfen müssen, lediglich die bisher erzielten Erkenntnisse zu verwerten, die für sein praktisches Handeln von Bedeutung sind.

Auch die genaue Diagnose kann, ausser bei eindeutigen Krankheitsbildern, erhebliche Schwierigkeiten bereiten, insbesondere für den Arzt an Provinzkrankenhäusern, der kaum die Möglichkeit hat, einen erfahrenen Rheumatologen zu befragen oder den Patienten an eine Rheumaabteilung zu verweisen.

Die in der Regel nur mangelhaften Kenntnisse des Gutachters über die Arbeitsbedingungen des zu Beurteilenden erfordern eine Zusammenarbeit mit arbeitsmedizinisch gut geschulten Betriebsärzten, die aber wiederum in der Provinz nur Seltenheitswert besitzen.

Da verbindliche Richtlinien auf dem Begutachtungssektor der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises weitgehend fehlen, ist die Frage berechtigt, ob es zur Zeit überhaupt schon möglich ist, wissenschaftlich präzise, gutachterlich Stellung zu nehmen.

Bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen werden im besonderen die für die Begutachtung wichtige Ätiologie und Pathogenese, Umweltfaktoren, Alter, Geschlecht, Vererbung und die oft angeschuldigten traumatischen Faktoren im weitesten Sinne berücksichtigt.

Aus praktischen Erwägungen heraus erfolgt die Einteilung der rheumatischen Erkrankungen in folgende Hauptgruppen (7) :

ENTZÜNDLICHER RHEUMATISMUS

DEGENERATIVER RHEUMATISMUS

EXTRAARTICULÄRER RHEUMATISMUS

II. ENTZÜNDLICHER RHEUMATISMUS

Nach HEIDELMANN (8) werden hier der

- A. akute Rheumatismus (Prototyp: Rheumatisches Fieber)
mit der Untergruppe der
 - a. akuten Polyarthritiden, die nicht auf Streptokokkeninfekte zu beziehen sind, wie
 - 1. Rheumatoide
 - 2. allergische Arthritiden im engeren Sinne
 - 3. metastatische Arthritiden und die
- B. chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen
unterschieden.

A. Akuter Rheumatismus (Prototyp: Rheumatisches Fieber)

Beim rheumatischen Fieber (rheum.F.) handelt es sich um eine, mit mehr oder weniger hohem Fieber beginnende Allgemeinerkrankung, die meist nach einem Streptokokkeninfekt auftritt. Klinisch findet sich dabei oft, aber keinesfalls immer, eine akute Entzündung mehrerer Gelenke. Im Kindes- und Jugendlichenalter steht der Befall des Herzens im Vordergrund. Darüber hinaus können alle Organe in das Krankheitsgeschehen einbezogen werden.

Über die Ätiologie der rheumatischen Entzündung gibt es zwei grundsätzlich verschiedene Auffassungen. GRAEFF (9) u.a. nehmen einen unbekannten spezifischen Erreger an, während KLINGE (10), RÖSSLE (11) u.a. die Theorie eines allergisch-hyperergischen, unspezifischen Geschehens vertreten, die heute weitgehend Anerkennung findet. Nach SCHOEN (12) lässt sich damit der entzündliche Rheumatismus zu einer pathogenetischen Einheit zusammenfassen, ohne dass eine einheitliche Ätiologie zu bestehen braucht. Nach dieser Hypothese

kann es bei bestimmter erblicher Veranlagung durch einen vorausgehenden Infekt mit betahämolytischen A-Streptokokken zu einer Umstimmung der Reaktionslage des Mesenchyms kommen. Bei erneutem allergisierendem Reiz (Streptokokkeninfekt) sind alle Voraussetzungen für eine allergisch-hyperergische Gewebsreaktion gegeben, die zur fibrinoiden Degeneration, dem rheumatischen Frühschaden, führen können. Unbekannt ist nach wie vor, ob die A-Streptokokken-Antigene primär an der Gewebsschädigung beteiligt sind. Gegen eine direkte Beteiligung sprechen die stets negativen Blutkulturen, die sterilen Gelenkpunktate und das, im Gegensatz zu prophylaktischen Massnahmen, Versagen der im akuten Stadium durchgeführten Antibiotikatherapie.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt heute an, dass es sich bei dem rheum. F. um ein durch A-Streptokokken ausgelöstes und damit infektabhängiges, trotzdem aber selbstständiges, Krankheitsgeschehen handelt. Eine abnorme immunologische Reaktionsbereitschaft des Organismus gegenüber exogenen und endogenen Antigenen muss aber vorhanden sein (VORLAENDER 13). Die für den Gutachter bedeutsame Frage, ob diese immunologische Reaktionsweise durch exogene Faktoren (Streptokokkeninfekte) oder durch eine endogene, evtl. erbbedingte Komponente zustande kommt, scheint zugunsten der letzteren entschieden zu sein. Trotz der Behauptung russischer Autoren (ZALESSKIJ und Mitarbeiter 14) ein spezielles Virus des rheum. F. entdeckt zu haben, dürfte der Beweis eines spezifischen Krankheitserregers nicht erbracht worden zu sein, da das Virus kulturell nicht reproduziert wurde.

Als wichtigster diagnostischer und prognostischer serologischer Befund gilt heute der Ausfall der Antistreptolysinreaktion, wogegen die Antistreptokinase- und die Antihyaluronidase-Reaktion keine grössere Bedeutung erlangen konnten (FRENGER 15). Eine Erhöhung des Antistreptolysintiters findet sich bei jeder Krankheit, die durch Streptokokken verursacht wird. Da praktisch jedes Individuum, oft

auch klinisch nicht fassbare Streptokokkeninfekte durchmacht, finden sich, der Reaktionsbereitschaft des Organismus entsprechend, im Serum eines jeden Menschen bestimmte Streptolysinmengen: Der Normaltiter. Dieser hängt von der geographischen Breite, der Jahreszeit und dem Alter ab. Für Deutschland beträgt der Normaltiter 200 - 300 Antistreptolysineinheiten pro ml Serum (CHRIST 16), bei einer methodischen Fehlerbreite von $\pm 30\%$ (KÖHLER 17). Ein einmal bestimmter, über dem Bereich der Norm liegender Titer sagt demnach nichts darüber aus, ob ein Krankheitsbild dem rheum. F. zuzurechnen ist. Erst die Verlaufskontrolle mit entsprechend auffallender Erhöhung des Antistreptolysintiters lässt dies zu.

Bedeutungsvoll für die Klinik und damit gleichfalls für die Begutachtung sind die Umweltfaktoren. Als Hauptausbreitungsgebiete werden die nördlichen gemässigten Zonen angesehen, während im Polargebiet und in tropischen Gegenden das rheum. F. kaum anzutreffen ist (KÖTTGEN 18). Klimatische Einflüsse spielen dabei offensichtlich eine Rolle, wobei besonders Feuchtigkeit und Kälte als begünstigende Faktoren angeschuldigt werden. KÖTTGEN (18) weist aber daraufhin, dass gerade im kontinentalen Klima mit seinen brüsken Temperaturunterschieden die Frequenz des rheum. F. zunehme, während dies in küstennahen Gebieten nicht der Fall sei. HEYER und Mitarb. (19) fanden eine deutliche Abhängigkeit klimatischer Faktoren bezüglich der Erkrankungshäufigkeit und der Schwere der Erkrankung insofern, als in kalten Gegenden eine grössere Verbreitung, schwerere Verlaufsformen mit Herzkomplicationen und zahlreichen Todesfällen auftreten. Der Gipfel der Morbiditätskurven liegt danach in der kalten Jahreszeit und in den Übergangsmonaten im Frühjahr und Herbst, also Zeiten, in denen die Infektionsmöglichkeit und damit die Erkältungshäufigkeit am grössten sind. Auch CHRIST (20) vertritt die Meinung, der Einfluss klimatischer Faktoren auf die Häufigkeit dieser Erkrankung bestehe nur auf dem Wege einer Häufung von Streptokokken-

infekten. Umfangreiche Untersuchungen durch RAMMELKAMP und Mitarb. (21) in der Luftwaffenbasis Warren in Wyoming erbrachten interessante Ergebnisse über die Epidemiologie der Streptokokkeninfektion und des rheumatischen Fiebers. So spielen Umweltfaktoren wie Bevölkerungsdichte, Feuchtigkeitsgehalt der Luft, ökonomische Verhältnisse, Alter, Höhe und Längengrad beim Auftreten rheumatischer Erkrankungen eine Rolle, weil sie eng mit dem vorausgehenden Streptokokkeninfekt verbunden sind. Ein besonderer serologischer Typ oder Stamm eines Streptokokkus der Gruppe A, der speziell rheumafördernd wirkt, konnte nicht gefunden werden. Unabhängig vom Jahr, der Jahreszeit und dem Streptokokkenstamm wurde, bei unter vergleichbaren Umweltsbedingungen lebenden, von Streptokokkeninfekten befallenen Personen, eine bemerkenswert konstante Anfallshäufigkeit von rheum. F. gefunden, die sich zwischen 2 und 3 % bewegte. Gleich hohe Prozentzahlen nennen in diesem Zusammenhang auch COBURN und YOUNG (23), sowie MILLER (24).

Diese Fakten scheinen gleichfalls für eine konstitutionell verankerte immunpathologische Reaktionsbereitschaft zu sprechen.

Nicht zu übersehen ist ein Krankheitswandel des rheum. F., das in den letzten Jahren eine deutliche Verminderung der alarmierenden Gelenksymptome, dafür aber eine Zunahme der cardialen Komplikationen bietet (BLAND 25). Nach statistischen Untersuchungen von KÖTTGEN und CALLENSEE (26) soll die Malignität des Rheumatismus in den Jahrzehnten seit 1920 in langsamen Abnehmen begriffen sein. LOEBER und Mitarb. (27) beobachteten gerade in den letzten Jahren einen relativ raschen Wandel in der Schwere des rheumatischen Krankheitsbildes zugunsten leichterer Verlaufsformen. Ähnlich wie beim Scharlach sind die Zusammenhänge nicht geklärt.

Die Bedeutung der Vererbung ist seit langem bekannt (HANGARTER 28). Untersuchungen von CLAUSSEN (29) an eineiigen Zwillingen machen eine echte vererbbare rheumatische

rheumatische Anlage wahrscheinlich, da bei Homozygoten Konkordanz für das rheum. F. in 27%, bei Heterozygoten dagegen in Null % gefunden wurde. STECHER (30) kommt auf Grund umfangreicher amerikanischer Untersuchungen, wobei die dreiprozentige Häufigkeit der für akuten Gelenkrheumatismus nach Streptokokkenbefall anfälligen Individuen als Grundlage der Genhäufigkeitsanalyse dient, zu dem Ergebnis, dass 3 % der Bevölkerung homozygot, also anfällig, 28 % heterozygot, also Erbträger- aber nicht selbst gefährdet- und 68 % homozygot gesund sind. Nach FRONTALI (31) scheint eine angeborene Schwäche des Gelenk- und Stützapparates vorzuliegen. Ausreichende Anhaltspunkte für die Bevorzugung einzelner Rassen konnten bisher nicht erbracht werden (HEIDELMANN 32).

Die Beziehungen zum Lebensalter sind dagegen auffallend. Je jünger der Patient ist, um so mehr sind entzündliche Reaktionen am Herzen zu erwarten; nach FEER (33) in etwa 80 % der Fälle. Je älter der Patient ist, um so mehr überwiegt der Befall des Gelenkapparates, während ungefähr ein Drittel aller Erkrankungen im Kindesalter ohne oder nur mit sehr flüchtigen, kaum bemerkbaren, Gelenkerscheinungen einhergehen (KÜSTER 34). Nach LEIBER (35) liegt die höchste Morbiditätsquote für das rheum. F. im schulpflichtigen Alter mit der Spitze um das 10. Lebensjahr. Ersterkrankungen nach dem 4. Dezenium und vor dem 3. Lebensjahr sind ausgesprochen selten. APPELMANN und Mitarb. (36) sahen unter 1633 Fällen nur einen einzigen über 60 Jahre, bei dem sich eine initiale Attacke von akutem rheum. F. nachweisen liess.

Eine eindeutige Geschlechtsdisposition hatte sich bisher, ausser dem bevorzugten Befall des weiblichen Geschlechts mit Chorea minor, nicht ergeben (EWERBECK 37). LORENZ und WENDLER (38) meinen allerdings in letzter Zeit eine deutliche Knabenwendigkeit feststellen zu können, da drei Fünftel ihrer 416 kranken Kinder Knaben waren.

Wie schon aus den vorangehenden Ausführungen zu entnehmen ist, spielt der Gelenkbefall in der Begutachtung

des rheum.F.kaum eine Rolle,da bleibende Deformierungen der Gelenke nicht beobachtet werden.Im Gegensatz dazu ist die Carditis rheumatica,die nicht zur Abheilung gebracht werden kann,für den Erkrankten und damit auch für den Sachverständigen von grösster Wichtigkeit.Während Erwachsene von den Komplikationen am Herzen weniger betroffen sind,werden diese bei Kindern mit 60-90 Prozent angegeben (FRENGER 15).Besonders die Endocarditis rheumatica kann,bei den üblichen häufigen Rezidiven in der Jugend,zu irreparablen Klappenfehlern führen,die allerdings meist erst im Erwachsenenalter Dekompensationerscheinungen nach sich ziehen.Die Prognose des rheumatischen Klappenfehlers wird nach HOCHREIN (39) auch noch durch die Neigung zur bakteriellen Endocarditis verdüstert.Eine Analyse der Sterblichkeitsziffern für rheumatische Herzaaffektionen ergab,dass deren Werte für die Altersklassen von 15 - 30 Jahren höher sind als im Kindesalter (CALLENSEE 40).

In der Regel sind alle Gewebsschichten des Herzens vom Entzündungsprozess betroffen;am häufigsten wohl das Myocard.Allerdings wird gerade die rheumatische Myocarditis,wegen der vielfach unauffälligen Symptomatik,nicht selten übersehen (SCHWIEGK und RIECKER 41).Die Pericarditis spielt,da kaum auftretend,nur eine untergeordnete Rolle.Dagegen sind die Veränderungen am Endocard,besonders an der Mitralklappe,sehr bedeutsam.Gutachterlich erscheint hier von grossem Interesse,dass in etwa 20 bis 40 % der Fälle mit Myocarditis und Herzklappenfehlern,die Vorgeschichte völlig bland sein kann(13).Danach lässt sich die wichtige Frage manchmal nicht beantworten,ob eine Ersterkrankung oder ein Rezidiv nach einer im Kindesalter unterschwellig verlaufenen Herzerkrankung vorliegt.Da aber auch Rezidive unbemerkt verlaufen können,ist die für die Begutachtung oft entscheidungsvolle Vorgeschichte häufig äusserst unzuverlässig.

Wegen des Fehlens verbindlicher Richtlinien mus der Sachverständige von Fall zu Fall entscheiden,ob ein Zusammenhang

zwischen einem Rezidiv und einer früher durchgemachten Erst-
erkrankung vorliegt. Ist dieser in Zweifelsfällen wissen-
schaftlich nicht zu begründen, so besteht noch die Möglich-
keit, die Entscheidung nach dem sog. Härteausgleichsgesetz zu-
gunsten des zu Begutachtenden zu treffen.

Im Gegensatz zu den Schwierigkeiten auf dem Gebiet der Zu-
sammenhangsfragen liegen die Verhältnisse einfacher wenn nur
über die Berufs- oder Erwerbsfähigkeit geurteilt werden soll.
Hier ist vor allem das Leistungsvermögen des Herzens aus-
schlaggebend. Verbindliche Richtlinien sind in der einschlä-
gigen Begutachtungsliteratur vorhanden.

Unfallbedingte Traumen, Durchnässungen und Kälte-
einwirkungen werden, dem bekannten Kausalitätsbedürfnis ent-
sprechend, immer wieder einmal als auslösende Ursache für
eine rheumatische Erkrankung angeschuldigt. JONSSON und
BERGLUND (42) konnten allerdings bei 565 Fällen mit rheum.
F. keinen einzigen eruieren, bei dem ein Trauma als auslösende
Ursache wahrscheinlich erschien, so dass diese Autoren ein
Trauma im Arthritiseschehen als bedeutungslos ansehen.
Bei der Fragwürdigkeit einer traumatischen Ätiologie ist
demnach für den Gutachter im Einzelfall zu klären, ob eine
"Wahrscheinlichkeit" für den Zusammenhang besteht. Die für
den Zusammenhang sprechenden Erwägungen müssen so stark
überwiegen, dass die Gegenargumente für die Entscheidung
über die Frage des Ursachenzusammenhanges ausser Betracht
bleiben können (TRÜB 43). Diese Forderungen zwingen zu einer
sorgfältigen Erhebung der Vorgeschichte, sowie zu einer ge-
nauen Untersuchung und Diagnosestellung.

Beim rheum. F. sollen nach EDSTRÖM (44) gelenknahe Traumen
innerhalb der Inkubationszeit eine Art Lokalisationseffekt
für dessen Manifestierung haben. Er beobachtete 5 Kranke, bei
denen sich nach einem Trauma im Zeitraum von 2 bis 25 Tagen
das Bild eines rheum. F. entwickelte, und zwar immer mit den
Initialsymptomen in dem betroffenen Gelenk. EDSTRÖM zieht
daraus den Schluss, es wäre ohne traumatische Einwirkung

vielleicht nicht zu einer manifesten Gelenkerkrankung gekommen.

Bei multipler Gelenkbeteiligung dagegen dürfte auch ein kurzes Intervall zwischen Trauma und Erkrankung bedeutungslos sein, da wohl hier von vorneherein ein latenter Rheumatismus vorgelegen haben muss.

Nach dem schon erwähnten Ergebnis epidemiologischer Untersuchungen amerikanischer Autoren (20,21,22) ist bei Kasernierten, auch bei epidemischem Auftreten von rheum.F. nach einem Streptokokkeninfekt, mit einer konstanten Erkrankungsquote von 2-3 % zu rechnen. Bei Berücksichtigung dieser Tatsachen muss ein Zusammenhang zwischen rheum.F. und Militärdienst unter friedensmässigen Bedingungen vom Gutachter besonders gründlich geprüft und sicher in den meisten Fällen abgelehnt werden. Als Hauptargument für die Ablehnung kann die heute als gesichert geltende Lehrmeinung herangezogen werden, die besagt, dass ein Rheumatismus, nach prodromaler Streptokokkenkrankung, auf einer erbbedingten, endogenen, immunpathologischen Reaktionsbereitschaft beruht.

Schwere Durchnässung und Unterkühlung dagegen können bei Situationen, die den Organismus exzessiv beanspruchen, wie Kriegsdienst, Gefangenschaft, Schiffskatastrophen mit langem Aufenthalt in kaltem Wasser und körperlicher Erschöpfung, lang anhaltende Durchnässung bei Märschen, sowie Lagern im Freien auf kalten und nassen Böden bei ungenügendem Kälte-Nässe-Schutz, durchaus als Unfall zustande kommen, wenn unmittelbar nach diesem Geschehen eine durch Streptokokken verursachte Tonsillitis auftritt und nach kurzem Intervall ein rheum.F. oder ein Rezidiv nach früher durchgemachter Erkrankung zu diagnostizieren ist (FRITZE 45). Als weitere anererkennungswürdige Faktoren, die die Reaktionsweise des Organismus sicher beeinflussen, seien noch Verwundungen, Mangelernährung, interkurrente Infektionskrankheiten, enges Zusammenleben unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen während des Kriegsdienstes oder in Gefangenschaft

erwähnt (45). SCHRADER und WALCHER (46) weisen in diesem Zusammenhang daraufhin, dass nach den beiden letzten Kriegen fieberhafte rheumatische Erkrankungen, die während des Kriegsdienstes und in der Gefangenschaft auftraten, als Wehrdienstbeschädigung eingestuft wurden; einschliesslich der Spätkomplikationen wie cardiale Dekompensationserscheinungen, Hirnembolien im Gefolge von Mitralstenosen, sowie eine sich aufpfropfende Lentasepsis bei ausreichenden Brückensymptomen. Voraussetzung für die Anerkennung einer Ersterkrankung, eines Rezidivs oder einer Spätkomplikation ist natürlich der sichere Nachweis kriegsbedingter Belastung und die Wahrung des zeitlichen Zusammenhangs. Gutachterliche Schwierigkeiten entstehen dann, wenn bei latent verlaufenen und damit unerkannt gebliebenen rheumatischen Affektionen der zeitliche Zusammenhang strittig ist.

Was die Anerkennung von Rezidiven nach einer im Kriege gesicherten Erstmanifestation von rheum. F. betrifft, wird sich der Gutachter für eine zeitliche Begrenzung entschliessen müssen, zumal diese im Erwachsenenalter erfahrungsgemäss relativ selten sind. So halten SCHRADER und WALCHER (46) bei einer ausreichend behandelten Ersterkrankung den zeitlichen Zusammenhang für unwahrscheinlich, wenn Rezidive erst nach einem Jahr oder noch später unter normalen Bedingungen auftreten. Da sich aber diese Entscheidungen in kein gutachterliches Schema pressen lassen, kann nur von Fall zu Fall, bei Beachtung aller exogenen und endogenen Gegebenheiten, geurteilt werden.

- a. Akute Polyarthritiden, die nicht auf Streptokokkeninfekte zu beziehen sind
- 1. Rheumatoide

Unter dem Begriff Rheumatoid fasst man flüchtige allergische Reaktionen der Gelenke im Verlauf von Grundkrankheiten verschiedener infektiöser Ätiologie zusammen. Als Charakteristikum für diese Gruppe gilt, dass die Erreger der Grundkrankheit im Gelenkpunktat nicht nachgewiesen werden können.

Bei der Bazillenruhr z.B. ist das Rheumatoid, das etwa 6 - 8 Wochen nach Krankheitsbeginn auftreten und oft monatelang bestehen kann, die wichtigste und häufigste Komplikation.

Im Verlauf der Scharlacherkrankung sind ein Früh- und ein Spätrheumatoid zu unterscheiden, doch kommen nach STRÖDE (47) beide Formen heute nur noch ungewöhnlich selten vor. Auf Grund statistischer Erhebungen scheint KÜSTER (48) eine scharfe Trennung der Gelenkerkrankungen beim Scharlach vom "echten Rheumatismus" nicht erlaubt. Das Frührheumatoid sei vorwiegend toxischer Genese. Das mit der Zweitkrankheit verbundene Spätrezidiv entstehe durch Streptokokkensuperinfekte. Da der Scharlach mit einer Streptokokkenallergie einhergehen kann, sei die Auslösung einer "akuten rheumatischen Krankheit" mit allen ihren Komplikationen möglich. GRUNKE (49) berichtet über einen einschlägigen Fall, bei dem nach therapeutisch gut beeinflussbaren, rezidivierenden Gelenkbeschwerden, 3 Monate später cardiale Symptome auftraten, die schliesslich zum Tode führten. Autoptisch wurde eine Peri- und Myocarditis rheumatica mit zahlreichen Aschoff'schen Knötchen nachgewiesen.

Die zur Zeit im Krankengut häufiger zu beobachtende Virushepatitis weist im Prodromalstadium in 10 % bei Erwachsenen Gelenkbeschwerden auf, die in seltenen Fällen

einer akuten Polyarthrititis sehr ähnlich sind. Bei diesen Kranken sprechen eine niedrige BKS, fehlende Gelenkschwellungen, schlechtes Ansprechen auf antirheumatische Mittel und das Verschwinden der Schmerzen bei Auftreten der Gelbsucht für eine Hepatitis (SIEDE 50).

Arthralgien mit sprunghaftem Umherziehen von einem Gelenk zum anderen sind auch bei Brucellosen häufig und oft noch nach vielen Jahren festzustellen (v. OLDERSHAUSEN 51).

Als bekannte Entstehungsbasis für Rheumatoide sollen der Vollständigkeit wegen, neben den bisher erwähnten, noch folgende Infektionen genannt werden: Typhus, Lues im II. und III. Stadium, Gonorrhoe, septische Prozesse, Leptospirosen, Varizellen, Parotitis epidemica, Rubeolen und akute exsudative Verlaufsformen der Tuberkulose (5).

2. Allergische Arthritiden im engeren Sinne

Diese Gruppe erfasst die allgemein bekannten Symptome der Serumkrankheit nach Injektion artfremden Eiweisses, wobei die Gelenkerscheinungen vorwiegend harmloser Natur sind. Flüchtige Gelenkschmerzen sind zuweilen auch bei Allergikern, bei Verwurmung, Nahrungsmittelallergie und selten medikamentös bedingt, zu registrieren. Der intermittierende Hydrops ist von allen allergischen Gelenkleiden am längsten bekannt; trotzdem ist die Ätiologie auch heute noch nicht sicher geklärt.

3. Metastatische Arthritiden

Neben den Rheumatoiden lassen sich bei Infektionskrankheiten auch echte metastatische, durch Erregernachweis ätiologisch gesicherte, Arthritiden beobachten. Hier sei besonders auf die meist eitrigen Gelenkmetastasen (HÖRING 52) bei septischen Prozessen hingewiesen. Infektiöse Gelenk- und Knochenmetastasen sieht man als Spätkomplikation beim Typhus in Form von Osteomyelitis,

Spondylitis und Periostitis (KOEPPPE 53). Mit schweren Knochen- und Gelenkprozessen kann auch der Morbus Bang einhergehen (JESSERER 54). Nach HEINICKE (55) soll die Spondylitis brucellosa, die sich zwischen der 8. und 12. Krankheitswoche manifestiert, eine ausgesprochene Tendenz zur Selbstausheilung haben.

Bei der Tuberkulose sind der Hydrops tuberculosus, der tumor albus und die käsig-eitrige Arthritis, bei der Gonorrhoe die Monarthrititis und bei der Lues die Periostitis syphylitica und im Tertiärstadium die Osteosklerose hier zu erwähnen.

B. Chronische rheumatische Gelenkentzündungen

Die Besprechung dieser Gruppe erfolgt nach einer von HARTMANN (56) angegebenen Einteilung. Bei der Differenzierung einer chronischen Polyarthrititis ist für diesen Autor die Hauptfrage, ob das Krankheitsbild dem Formenkreis der primär chronischen Polyarthrititis oder dem des rheumatischen Fiebers zugeordnet werden kann. Diese Unterscheidung erscheint ihm aus den sich daraus ergebenden therapeutischen Folgerungen notwendig: Penicillinprophylaxe oder nicht. Beide Kreise überschneiden sich weit und schon der Ausdruck "Formenkreis" deutet auf die Verschiedenheit der dadurch umfassten Phänomene hin.

a. Formenkreis der Rheumatoiden Arthritis

Primär chronische Polyarthrititis

STILL-Syndrom

FELTY-Syndrom

SJÖGREN-Syndrom

Chronische Polyarthrititis bei Antikörpermangel-syndrom

Atypische Formen: Monarthrititis

Tendosynovitis

Seronegative Formen

b. Formenkreis der Spondylitis ankylopoetica

Spondylitis ankylopoetica

Pseudopolyarthrititis rhizomeliques

Urethro-konjunktivo-synoviales Syndrom (REITER)

Osteo-Arthropathia psoriatica

Syndrom der chronischen Polyarthrititis bei Colitis ulcerosa

Ophthalmo-oto-genito-cutanes Syndrom mit
chronischer Polyarthrititis (M. BEHÇET)

c. Formenkreis der Connectivitiden

Lupus erythematosus
Periarteriitis nodosa
Dermatomyositis
Sclerodermia generalisata

d. Formenkreis des rheumatischen Fiebers

Arthralgien
Chronische rezidivierende akute Polyarthrititis
Subakute Polyarthrititis
Atypische subacute Polyarthrititis
Prolongiertes rheumatisches Fieber
Chronische postrheumatische Polyarthrititis
(Typ JACCOUD: rheumatisme fibreux)
Chronische deformierende Polyarthrititis rheumatica
Primär chronische Polyarthrititis nach rheumatischem Fieber.
Rheumatisches Fieber bei primär chronischer Polyarthrititis

a. Formenkreis der Rheumatoiden Arthritis

Die primär chronische Polyarthrititis (p.c.P.), engl.rheumatoid arthritis, stellt eine chronisch-entzündliche progrediente Systemerkrankung des Bindegewebes des Gesamtorganismus dar. Schleichender Beginn, mässige Entzündungsercheinungen, zumeist an den kleineren Gelenken der Hände (die Endgelenke ausgenommen) und der Füsse mit Atrophie der Interossealmuskulatur kennzeichnen das Leiden. Später stellen sich die typische Ulnardeviation, Subluxationen und Beugekontrakturen an den Fingergelenken ein. Bei fortschreitendem Verlauf kommt es, auch trotz geeigneter therapeutischer Massnahmen, bei 10 % der Kranken (SCHOEN 57) zu schweren Verkrüppelungen und Gelenkversteifungen. Als Endstadium besteht durch Einbeziehung auch grosser Gelenke völlige Bewegungsunfähigkeit. Der Prozess kann aber in jedem Stadium ausheilen oder zum Stillstand kommen, ohne dass von einer Heilung zu sprechen ist. Rezidive nach langjährigem Intervall sind keine Seltenheit.

Eine sichere frühzeitige Diagnose sollen die 11 Kriterien der American Rheumatism Association gestatten. Diese beziehen sich auf subjektive Beschwerden wie morgendliche Steifheit, Bewegungsschmerz usw., und auf objektive Feststellungen wie Gelenkschwellungen, subcutane Knötchen an den Streckseiten über Knochenprominenzen u.a.

SCHRADER und WALCHER (46) teilen die Ergebnisse umfangreicher Reihenuntersuchungen mit. Danach kommt es in 25 % der Fälle zu Spontanremissionen. 50 % der Erkrankten können durch eine konsequente Therapie günstig beeinflusst werden, doch schreitet bei 15 % der Fälle, trotz Behandlung, der Krankheitsprozess fort und führt zur Minderung der Erwerbsfähigkeit. 10 % enden im Stadium völliger Hilflosigkeit.

Gegen die heute noch vertretene Annahme, die p.c.P. beeinträchtigt die Lebenserwartung kaum, spricht eine Statistik von COBB und Mitarb. (58). Diese Autoren lenken die Aufmerksamkeit auf die erhöhte Letalitätsrate bei interkurrent

verlaufenden Infektionen hin, die $1 \frac{3}{5}$ mal höher sein soll als der errechnete Sollwert.

In der Diagnostik hat sich als wichtigstes serologisches Hilfsmittel der Nachweis hämagglutinierender Antikörper im Serum erwiesen. Diese Fähigkeit zur Hämagglutination ist von der Anwesenheit eines Faktors in der Gammaglobulinfraktion abhängig: dem Rheumafaktor (R.F.). Von einem einheitlichen R.F. kann aber heute nicht mehr gesprochen werden, da schon mehrere derartige Makroglobuline gefunden wurden (KÖHLER 59). Obgleich der R.F. bei der p.c.P. in mehr als 90 % (SCHOEN 60) positiv ausfällt, ist der Beweis bisher nicht erbracht, dass dieser in der Pathogenese der chronischen Polyarthritiden eine Bedeutung hat. Auch ist ihm keine Spezifität für die p.c.P. zuzusprechen (MÜLLER-EBERHARD 61).

Unter den zahlreichen Methoden zum Nachweis des R.F. sind heute 2 Gruppen von praktisch-klinischer Bedeutung: die Hämagglutinationsteste und die Kunststoffpartikelteste, bei denen die sensibilisierten Erythrozyten durch Latexpartikel ersetzt wurden. Der ursprüngliche WAALER-ROSE-Test erfuhr mehrfacher Modifikationen. Unter diesen hat sich der Kältglobulintest nach SVARTZ-SCHLOSSMANN (62) als besonders geeignet erwiesen, da er in 85 - 90 % der sicheren Fälle (SVARTZ 63) positiv ausfällt, und sich bezüglich der Treffsicherheit und der Ausschaltung falsch-positiver Ergebnisse sehr bewährt. Der Inhibitionstest, bzw. Euglobulintest soll nach MIEHLKE und Mitarb. (64) am empfindlichsten sein, doch eignet er sich wegen der schwierigen Technik nicht als Routinemassnahme. Durch die technisch einfache Handhabung setzten sich in letzter Zeit die Kunststoffpartikelteste durch. Einmal der Latex-Fixationstest und zum anderen die Objektträgermethoden, von denen der am häufigsten angewendete Latex-Schnelltest, der durch handelsübliche Reagentien noch weiter vereinfacht werden konnte, und der Latex-Tropfentest, zu erwähnen sind. MÜLLER und SCHUPP (65), sowie MATHIES und FÜRNROHR (66) schreiben

diesen Testen eine grosse Bedeutung in der Diagnostik und Differentialdiagnostik der p.c.P.zu.

MATHIES (67) erscheint bei der Bestimmung des R.F.eine Kombination folgender Untersuchungsmethoden am brauchbarsten und ausreichend:Als Routinemassnahme -auch für kleinste Laboratorien geeignet- der Latex-Tropfentest,der bei schwach positivem Ausfall durch den Latex-Fixations-test ergänzt wird.Bei zweifelhaften Ergebnissen gibt der Kälteglobulintest den Ausschlag.

Die Ätiologie der p.c.P.ist nach wie vor unbekannt,doch kommt nach allgemeiner Auffassung den Erofaktoren ein entscheidender Einfluss bei der Entstehung dieser Krankheit zu (BEHREND 68,VOIT und GAMP 69).STECHEr und Mitarb. (70),die die Verwandten von 224 Polyarthritikern -insgesamt 1667 Personen- untersuchten,fanden heraus,dass 3,1 % und bei den über 50-jährigen 5 % an dieser Erkrankung litten,während in der Kontrollgruppe die entsprechenden Zahlen 0,58 %,bzw. 0,9 % betrugen.CLAUSSEN (29) sah bei Untersuchungen von ein-eiigen Zwillingen bei einem Drittel Befall beider Zwillinge, bei zweieiigen nur in 7 %.

Für eine genetische Fixation spricht auch die deutliche Bevorzugung der Frauen,die etwa dreimal mehr befallen sind als die Männer.Der Krankheitsgipfel liegt beim weiblichen Geschlecht zwischen dem 45.und 55.Lebensjahr,beim Manne zwischen dem 30.und 55.Lebensjahr (5).Der Beginn der Erkrankung liegt meist im Alter zwischen dem 20.und 40.Jahr. Die nachgewiesene praedisponierende familiär erbliche Belastung muss bei gutachterlichen Fragen stets eine besondere Berücksichtigung erfahren.

Trotz vieler Bemühungen ist,wie schon erwähnt,die Ätiologie der p.c.P.noch unaufgeklärt.Der ursächliche Einfluss pathogener Mikroorganismen,einschliesslich der Viren (NEERGARD 71),erfährt heute allgemeiner Ablehnung (OTT 72).Die Herdinfektion stand lange Zeit im Blickpunkt des Interesses. Nach den,nicht exakt beweisbaren Vorstellungen,von PÄSSLER (73) handelt es sich um chronisch-rezidivierende Infekte in

einem nicht genügend abwehrbereiten Organismus, wodurch es durch Einstreuung von kleinen Mengen Bakterien oder von Toxinen -bei massgeblicher Beteiligung von Streptokokken- zu einer Umstimmung bzw. Allergisierung des mesenchymalen Gewebes kommen soll. Gegen die Annahme, dass Streptokokken ursächlich in Frage kommen, sprechen aber die Werte der Antistreptolysintiter, die bei der p.c.P. in der Mehrzahl nicht höher liegen als bei Gesunden (VORLAENDER 13). Nach SCHOEN (57) ist die Streptokokkenagglutination nicht als spezifische Reaktion für diese Erkrankung anzusehen. Auch die in gewissem Ausmasse zu findenden erhöhten Antistaphylo-lysintiter sagen bisher nichts über eine etwaige infektiöse Ätiologie aus, da sie im wesentlichen Umfange mit erhöhten Antistreptolysintitern vorkommen. Es ist demnach nicht nötig, die Antistaphylo-lysinreaktion unter die serologischen Routineuntersuchungen rheumatischer Erkrankungen aufzunehmen (SEIFERT und TICHY 74).

Die Adaptionssyndrom-Theorie von SELYE (75), bei welcher eine primäre Dysfunktion des Hypophysen-Nebennierenrindensystems angenommen wird, weist den Rheumatismus den Anpassungs-krankheiten zu, die in der sogenannten Erschöpfungsphase nach wiederholten verschiedenartigen Belastungen entstehen. Dabei steht die Dyscorticie im Mittelpunkt.

Auch die Dysfermentie, als Störung im Hyaluronsäure-Hyaluronidase-System, wird als pathogenetischer Faktor angesehen, ohne aber über die aktive Rolle dieser Stoffe schon etwas Endgültiges sagen zu können.

Störungen des Nebennierenmarkes (MATHIES 76) scheinen die Pathogenese ebenfalls nicht ausreichend zu erklären.

Umwelteinflüsse spielen bei der anlagebedingten p.c.P. nach allgemeiner Ansicht nur eine mitgestaltende Rolle.

Exogene Momente wie Klima und Wetter können nur bei extremen Situationen gutachterlich eine gewisse Berücksichtigung finden.

Bezüglich der beruflichen Tätigkeit von an p.c.P. Erkrankten geben Untersuchungen von SHORT und Mitarb. (77), die ihre eigenen Patienten mit denen einer Londoner Klinik verglichen, einen interessanten Aufschluss. Nach fast völlig übereinstimmendem Ergebnis arbeiteten knapp zwei Drittel der Männer, die an einer p.c.P. litten, innerhalb von Räumen, während der Rest als Aussenarbeiter tätig war. Beim weiblichen Geschlecht lagen die Hausfrauen und die nicht Erwerbstätigen sogar mit 81 % der Kranken weit an der Spitze. Nach BAADER (78) lehrt auch der Kohlenbergbau, wo trotz des ungünstigen Grubenklimas nur 9,7 % der rheumakranken Bergleute im Ruhrgebiet an p.c.P. leiden, die Bedeutungslosigkeit klimatischer Einflüsse auf die Ätiologie dieser Erkrankung.

Hier sei noch auf die Bedeutung traumatischer Einflüsse eingegangen. Bei der Wertung des Unfallcausalität bestehen erhebliche Unterschiede. Während JONSSON und BERGLUND (42) bei 1669 Fällen mit p.c.P. nur einen einzigen als unfallbedingt anerkennen, sieht EDSTRÖM (79) unter 2034 Polyarthritikern bei 72 = 2,5 % einen kausalen Zusammenhang als gegeben an. Bei 59 Patienten soll demnach ein mechanisches, bei 8 ein thermisches und bei weiteren 5 eine überaus grosse Anstrengung die Krankheit ausgelöst haben. ISEMEIN und PADOVANI (80) bejahen die Beteiligung von Traumen am Ausbruch oder Rückfall einer p.c.P. sogar in 10 % ihrer beobachteten Fälle. Dagegen fanden GELFAND und MERLISS (81) in ihrem Krankengut während einer zehnjährigen Beobachtungszeit nur 2 sichere Fälle. Diese Autoren sind aber der Meinung, es könne nach Verletzung der artikulären und periartikulären Struktur zu einer echten Arthritis traumatica kommen. Häufiger seien aber posttraumatische Verschlimmerungen oder das Auftreten von Schmerzen nach bisher symptomlosem Verlauf. Nach FRITZE (82) müssen für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Erkrankung nachfolgende Bedingungen erfüllt sein:

1. Das traumatisierte Gelenk muss vorher sicher gesund gewesen sein.
2. Im Bereich der übrigen Gelenke dürfen keine Zeichen einer entzündlichen Arthritis bestehen oder bestanden haben.
3. Das Trauma muss erheblich sein.
4. Die Arthritis muss im traumatisierten Gelenk beginnen.
5. Das Intervall zwischen Trauma und Arthritis darf höchstens 10 Tage betragen.

Aus diesen Forderungen ergibt sich zwangsläufig, dass ein Trauma bei einer generalisierten p.c.P. in jedem Fall als ursächlicher Faktor abgelehnt werden muss.

Hier sei noch eine Beobachtung von GELLER und LAUBENTHAL (83) erwähnt, die bei einem Fall mit zentraler spastischer Lähmung eine halbseitige p.c.P. in den Gelenken der gelähmten Seite sahen und demnach der gestörten nervalen Versorgung einen Lokalisationseffekt zuschreiben. Dieser Auffassung steht allerdings eine Veröffentlichung von THOMPSON und BYWATERS (84) entgegen. Darin werden vier kasuistische Beschreibungen von Patienten mit einer Hemiplegie mitgeteilt, die später an einer p.c.P. erkrankten und zwar fast ausnahmslos an der nicht gelähmten Seite.

Bei dem launischen Verlauf dieser Krankheit ist eine sichere Prognose hinsichtlich der Arbeits- und Berufsfähigkeit nicht zu stellen. Gutachterliche Entscheidungen können nur nach regelmässigen Kontrolluntersuchungen getroffen werden; ausgenommen natürlich die Fälle im Endstadium. Kranke in fortgeschrittenen Stadien und solche, die das klinische Vollbild zeigen, werden nach der lokomotorischen Funktionsbehinderung eingeschätzt. Für die Kriterien der Funktionsdiagnostik sei eine Zusammenstellung der normalen Durchschnittswerte des physiologischen Funktionsbereiches der wichtigsten Extremitätengelenke mit Hinweisen zur Gelenkmechanik nach MOLL (85) angeführt:

Fingerendgelenke = distale Interphalangealgelenke (Winkelgelenk): Extensions-Flexionsbereich ca. 70° .

Fingermittelgelenke = proximale Interphalangealgelenke (Winkelgelenk): Extensions-Flexionsbereich ca. 100° .

Fingergrundgelenke = Metakarpophalangealgelenke (funktionell: Kugelgelenk): Dorsal-Volarflexionsbereich $100-120^{\circ}$.

In Streckstellung der Finger ausserdem Seitenbewegungen im Sinne des Spreizens der Finger (Abduktion) und des Schliessens (Adduktion).

Spreizbewegung für Zeige- und Kleinfinger ca. 45° , für die beiden mittleren Finger weniger.

Interphalangealgelenk des Daumens (Winkelgelenk):

Extensionsstellung = 180° ;

Hyperextension: bis 190° ;

Flexion: bis 90° ;

Bewegungsumfang: $(190^{\circ}-90^{\circ}) = 100^{\circ}$.

Grundgelenk des Daumens (Winkelgelenk):

Extensionsstellung = 180° ;

Flexion bis 150° ;

Flexionsbereich somit ungefähr 30° .

Karpometakarpalgelenke:

Im Bereiche des zweiten, dritten und vierten Fingers straffe Amphiarthrosen, die keinerlei isolierte Bewegungen, sondern nur automatisch leichte Verschiebungen bei Bewegungen im Handgelenk gestatten. Im Bereiche des fünften Fingers kann infolge der anatomischen Gestaltung der Gelenkfläche in geringer Masse eine isolierte Bewegung erfolgen, so dass der kleine Finger dem Daumen gegenüber zu bringen ist. Karpometakarpalgelenk des Daumens (anatomisch: Sattelgelenk; funktionell: infolge sehr schlaffer Kapsel: Kugelgelenk). Aus der Kombination der beiden Bewegungen resultiert die Zirkumduktion, das Daumenkreisen.

Handgelenk:

Anatomisch aus zwei Gelenken der Handwurzel bestehend, nämlich dem Articul^{us} radiocarp^{us} (proximales Handgelenk zwischen Radius und Disc^{us} triangularis einerseits und proximaler Reihe der Handwurzelknochen anderseits) und dem Articul^{us} intracarp^{us} (distales Handgelenk zwischen der proximalen und distalen Reihe der Handwurzelknochen).

Handgelenkfunktionen:

1. Flächenbewegungen: Dorsalflexion 70° , Volarflexion 80° .
2. Randbewegungen: Ulnare Abduktion 45° ; Radiale Abduktion 20° .
3. Zirkumduktion: Kombination von 1. und 2.
4. Kreiselbewegungen (Pronation-Supination): Kombinierte Bewegung im proximalen und distalen Radioulnargelenk.

Ellbogengelenk, aus drei Einzelgelenken bestehend:

1. Articul^{us} humero-ulnaris (Scharniergelenk)
2. Articul^{us} humero-radialis (anatomisch: Kugelgelenk; funktionell: mit 1. und 3. gekoppelt).
3. Articul^{us} radio-ulnaris proximalis (Zapfengelenk).

Funktionsbereich des Ellbogengelenks:

Flexion aus der Streckstellung (= 180°) bis zu einem Winkel von 40° möglich.

Flexionsumfang somit ca. 140° .

Umfang der antebrachialen Pro- und Supination: $130-140^{\circ}$.

Schultergelenk (Kugelgelenk):

(Zweckmässigerweise werden die Gelenkbewegungen auf die Skapularebene bezogen, wobei als Normalstellung der ruhig herabhängende Arm angenommen wird).

Funktionsbereich des Schultergelenks bei fixiertem Schulterblatt:

Ab- und Adduktion (Heben und Senken des Oberarmes in der Skapularebene, d.h. Öffnen und Schliessen der Achselhöhle): ca. 90° .

Heben des Armes in der Frontalebene: nur ca. 70° (infolge Spannung der Kapselfasern).

Flexion-Extension (Pendelbewegung senkrecht auf die Skapularebene): ca. 125° .

Zirkumduktion: Kombination von Extension-Flexion mit Ab- und Adduktion. (NB.: Das gewöhnliche Armkreisen kombiniert das Kreisen im Schultergelenk mit dem in den beiden Schlüsselbeingelenken, dem Schulterkreisen).

Rotation bei herabhängendem Oberarm (humerale Pro- und Supination): 90° . Rotationsbereich bei rechtwinklig abduziertem Oberarm (durch zusätzliche Mitbeteiligung des Schultergürtels): 180° . (Bei abduziertem Oberarm und rechtwinklig gebeugtem Vorderarm dient die Hand als Zeiger zur Messung des Rotationswinkels).

Hüftgelenk (Nussgelenk):

Zweckmässigerweise werden die Bewegungen im Hüftgelenk auf "Normalstellung" in aufrechtem Stand bezogen, obwohl es sich dabei um eine Extremlage handelt, während Mittellage des Gelenks Beugung, Abduktion und Aussenrotation ist, so dass im aufrechten Stand bereits eine Streckung und Supination aus dieser Mittellage heraus stattgefunden hat.

Funktionsbereich:

Extensionsstellung = 180° .

Hyperextension (Prüfung in Bauchlage) bis ca. 195° möglich.

Flexion:

bei gestrecktem Kniegelenk bis ca. 100°)
bei gebeugtem Kniegelenk bis ca. 60°) auf Extensionsstellung = 180° bezogen.

Bewegungsumfang zwischen extremer Flexion und Hyperextension $110-135^{\circ}$.

Abduktion (in aufrechtem Stande bzw. in Rückenlage) bis 40° .

Rückläufige Adduktion - ca. 40° - und darüber hinaus Überkreuzung der Beine bis ca. 30° möglich.

Grätschen der Beine bei gestreckten Hüftgelenken bis zu einem Winkel von 80° , bei stark gebeugten und aussenrotierten Hüftgelenken und gebeugten Kniegelenken bis zu einem Winkel von 140° möglich.

Rotation (femorales Kreisel): aus Normalstellung: 15°
Aussenrotation, 35° Innenrotation; aus Beuge-Abduktions-
stellung: 40° Aussenrotation, 60° Innenrotation.
Zirkumduktion: Kombination der Bewegungen um die frontale
und sagittale Achse.

Kniegelenk: (Scharnierbewegung mit zusätzlicher Rotation
in Beugestellung):

Extensionsstellung = 180° (bei Training: Hyperextension
bis ca. 200° möglich).

Flexionsendstellung = 30° .

Flexionsbereich ($180^{\circ} - 30^{\circ}$) = 150° .

Rotation (nur bei gebeugtem Unterschenkel möglich):

Maximalwert bei rechtwinklig gebeugtem Kniegelenk: Aussen-
rotation 40° , Innenrotation $5-10^{\circ}$.

Fussgelenk:

Oberes Sprunggelenk: Scharniergelenk.

Unteres Sprunggelenk: doppeltes Zapfengelenk.

Funktionsbereich:

Plantarflexion (Senken des Fusses): ca. 30° .

Dorsalflexion (Heben des Fusses): ca. 20° .

Pronations-Supinationsbereich = Rotation der subtalaren
Fussplatte: ca. 30° .

Den Versuch einer Stadieneinteilung zu Festle-
gung des Schweregrades einer chronischen Polyarthrititis im
Hinblick auf die Begutachtung, für Kuranträge und zur Kon-
trolle des Therapieerfolges, unternahmen HALHUBER und Mit-
arb. (86) und auch TICHY (87), der die folgende vereinfachte
Stadieneinteilung angibt:

1. Stadium:

Die klinischen und serologischen Zeichen einer chronischen
Polyarthrititis sind zwar bereits vorhanden; Gelenkdeformie-
rungen, Funktionsbehinderungen und röntgenologische Verän-
derungen fehlen aber.

2. Stadium:

An sämtlichen Gelenken sind nur geringe Weichteilschwellungen, keine nennenswerten Funktionsbehinderungen und röntgenologisch nur mässige Verschmälerungen des Gelenkspaltes, kleine ossäre Usuren bzw. subchondrale Nekrosen erkennbar. Sämtliche alltäglichen Bewegungen können noch einigermaßen befriedigend ausgeführt werden. Die Schmerzen sind dabei unter Umständen schon recht erheblich; der Grad der subjektiven Schmerzempfindung hat für die Stadieneinteilung nur untergeordnete Bedeutung.

3. Stadium:

Es sind mindestens an einem Gelenk stärkere Deformierungen, Funktionseinschränkungen und röntgenologische Befunde erkennbar. Die Mehrzahl der befallenen Gelenke zeigt jedoch nur geringe Veränderungen. Die Verrichtungen des täglichen Lebens können vom Patienten noch selbst, ev. unter Benutzung mechanischer Hilfen, wie verlängerte Schuhhölfer usw. vorgenommen werden.

4. Stadium:

Vorherrschend sind schwere Gelenkveränderungen, die den Patienten zeitweilig zur Inanspruchnahme fremder Hilfe zwingen. Bei Bettlägerigkeit kann durch eine probatorische Prednisonbehandlung der Zustand so weit, zumindest vorübergehend, gebessert werden, dass der Patient wieder sitzen bzw. im Zimmer laufen lernt. Der Prednison test kann zur Abgrenzung von Stadium 3 und 5 bei einiger klinischer Erfahrung entbehrt werden.

5. Stadium:

Die Gelenke sind zum grössten Teil so ankylosiert, dass eine den Bedürfnissen des täglichen Lebens angebrachte Funktion nicht mehr ausgeübt werden kann. Es besteht vollkommene Hilflosigkeit und Pflegebedürftigkeit. Durch Prednison ist höchstens eine gewisse Schmerzlinderung, aber keine wesentliche Funktionsverbesserung zu erzielen.

Was die Rehabilitation der Rheumatiker betrifft, so sollte nach einem von TICHY (88) gegebenem Schema stufenweise vorgegangen werden:

1. Funktionelle Wiederherstellung durch vorwiegend ärztliche Mittel.
2. Wiederanpassung an das tägliche und Berufsleben, ev. in Rehabilitationszentren mit Invalidenwerkstätten.
3. Eingliederung in den Arbeits- und Wirtschaftsprozess.
4. Einstellung auf einen bestimmten Arbeitsplatz.

Hinsichtlich der Prognose gelten nach MOLL (89) als relativ ungünstige Zeichen: Marasmus und Muskelatrophie, langdauerndes Fieber, anhaltende Tachycardie, schwere psychische Depression, ständig hohe BKS und dauernd stark positiver Ausfall der serologischen Reaktionen.

Nur ausnahmsweise soll der Polyarthritiker an der Erkrankung selbst oder an deren Folgen (Herzschädigung, Amyloidniere) zugrunde gehen. Gegen diese bisherige Annahme sprechen aber neuerdings Untersuchungen amerikanischer Autoren. So sollen nach COBB und Mitarb. (90) Herzveränderungen in 19 %, nach DUTHIE und Mitarb. (91) sogar in 36 % der letal endenden Fälle die Todesursache gewesen sein. Auf Grund dieser Ergebnisse verdienen die Herzerkrankungen bei der p.c.P. in der Diagnostik und Begutachtung wohl doch mehr Beachtung.

Auf das relativ häufige Vorkommen der Amyloidnephrose als direkte Folgeerkrankung der p.c.P. weisen VORLAENDER und Mitarb. (92) hin.

Beim STILL-Syndrom handelt es sich um eine Erkrankung im Kindesalter mit chronischem Verlauf. Initialer symmetrischer Befall der kleinen Gelenke, allgemeine Drüsenschwellungen, Milztumor mit splenomegaler Leukopenie und Thrombozytopenie kennzeichnen das Leiden, das Wachstumsstörungen und Gelenkversteifungen zur Folge haben kann.

Das FELTY-Syndrom wird heute als Variante der p.c.P. aufgefasst (MOLL 85). Führende Symptome sind die Gelenkveränderungen vom Typ der p.c.P., eine Milzschwellung, Drüenschwellungen und eine Panmyelopathie.

Das SJÖGREN-Syndrom ist charakterisiert durch die typischen Austrocknungserscheinungen der Schleimhäute, besonders an den Augen und im Mund. Von der p.c.P. klinisch nicht zu trennende Gelenkerscheinungen kommen in zwei Drittel der Fälle vor. Diese treten schon häufig Jahre vor den typischen Schleimhautveränderungen auf (ACHENBACH 93). Untersuchungen von LISCH (94) machen einen konstitutionell-hereditären Faktor wahrscheinlich, ebenso wie der bevorzugte Befall von Frauen im postklimakterischen Alter (ACHENBACH und STOLLBERG 95). Die Ätiologie ist unbekannt. Bei den Patienten mit Gelenkbeteiligung vollzieht sich der Krankheitsverlauf ähnlich regellos wie bei der p.c.P., so dass für die Begutachtung die dort erwähnten Kriterien gelten. Beobachtungen über Übergänge bei lange bestehendem SJÖGREN-Syndrom in eine Periarteriitis nodosa teilt MÜHLER (96) mit.

GOOD und ROTSTEIN (97) stellten überraschenderweise unter 27 Patienten mit Agamma- bzw. Hypogammaglobulinämie, die sie in den letzten Jahren studieren konnten, nicht weniger als 8 Fälle mit chronischer Polyarthrit fest. Unter den sonst klassischen klinischen Erscheinungen der Erkrankung fehlte der Nachweis des Rheumafaktors; auch war kein Fall mit Gelenkzerstörung zu beobachten. Gammaglobuline scheinen also nicht für das klinische Bild der p.c.P. notwendig zu sein. Dies ist nach GRABAR und MIESCHER (98) nur bei Immunreaktionen möglich, die durch zellständige Antikörper vermittelt werden.

Eine Gemeinschaftsarbeit von FRANKE und Mitarb. (99) aus der Marburger chirurgischen Universitätsklinik

und der Medizinischen Universitätspoliklinik gibt bemerkenswerte Hinweise auf die Ätiologie einseitiger Kniegelenkergüsse. Bei, in der Ambulanz vorgenommenen, Kniegelenkpunktionen fand sich in 75 % der Fälle ein traumatischer hämorrhagischer Erguss, während der Anteil der serösen oder serofibrinösen Ergüsse etwa 25 % betrug. Von der letzten Gruppe konnte ungefähr die Hälfte als Folge degenerativer, spezifischer (Tbc.) oder unspezifischer Erkrankungen erkannt werden. Bei der über 10 % hohen Restgruppe liess sich zwar durch histologische Untersuchungen der Synovia eine Tuberkulose und durch fehlende Hämosiderinablagerungen ein gröberes Trauma ausschliessen, doch erbrachte die Histologie differentialdiagnostisch keine weiteren Erkenntnisse. Erst durch die Bestimmung der Rheumateste im Blut und im Punktat gelang es in etwa 5 % des Gesamtkrankengutes mit einem einseitigen serösen Gelenkerguss eine rheumatische Genese nachzuweisen. 40 % der Erkrankten dieser Gruppe gaben ein Trauma als Ursache an, doch liess sich in keinem einzigen Fall ein Zusammenhang sichern. Nach Meinung dieser Autoren sollte bei jedem primär serösen Kniegelenkerguss, unabhängig von den anamnestischen Angaben, an eine atypische, rheumatische Monarthrit gedacht werden, die dem klassischen Bild einer chronischen Polyarthrit vorausgehen kann.

Bei der Diagnose einer p.c.P. darf nach HARTMANN (56) der Arzt nicht einseitig das vielfältige polyarthritische Bild suchen, sondern er muss auch daran denken, dass die Symptome dieses Leidens in Prodromalerscheinungen, z.B. im Syndrom der Tendosynovitis, stecken bleiben können.

Systematische Synovialbiopsien bei der p.c.P. mit klassischem klinischem Bild führten zur Erkennung von seronegativen Formen, wie die Untersuchungen von DELBARRE und Mitarb. (100) beweisen, die 5 Fälle mit histologisch nachweisbarer Kapillarnekrose beschrieben, von denen vier seronegativ waren. Nach langjährigen Beobachtungen von

BALL und LAWRENCE (101) ist die Prognose der seronegativen p.c.P.-Fälle offenbar günstiger, als die der seropositiven.

Obwohl in der Einteilung von HARTMANN (56) nicht aufgeführt, dürfte dieser Gruppe auf Grund des klinischen Krankheitsbildes auch das CAPLAN-Syndrom angehören. Das Zusammentreffen einer Silikose mit einer chronischen Polyarthrititis beschrieb 1953 erstmals CAPLAN (102). Bei 14.000 silikosekranken Bergleuten beobachtete er 51-mal die Kombination mit einer chronischen Polyarthrititis. Bei 90 % der Polyarthritiker unter den Bergleuten fand sich eine Silikose, während der allgemeine Mittelwert der Silikose unter den Bergleuten bei 30 % lag. PETRY (103) machte unabhängig davon ähnliche Feststellungen und BAADER (104), der für dieses Syndrom den Namen Silikoarthrititis vorschlug, sah bei 200 rheumakranken Bergleuten 110 Fälle mit Silikose, davon 50 mit schweren Lungenveränderungen. Nach HARTMANN (5) ist es noch nicht geklärt, ob ein rheumatisch geschädigtes Lungengewebe zur Silikose disponiert oder ob die Silikose das artikuläre Gewebe schädigt und damit die Voraussetzungen für eine Polyarthrititis schafft. Bei der Beurteilung dieser Kranken muss besonders beachtet werden, dass die Silikose ein Leiden mit progredientem Verlauf ist, welches die Lebenserwartung erheblich beeinträchtigt, wenn es schon zu klinisch nachweisbaren Leistungseinbußen der Lungen- und Herzfunktion gekommen ist (BAADER 104).

b. Formenkreis der Spondylitis ankylopoetica

Die Spondylitis ankylopoetica (Sp.a.), im deutschen Sprachgebiet meist als Morbus BECHTEREW bezeichnet, imponiert als entzündliche Systemerkrankung der Stützorgane mit ausgesprochener Tendenz des erkrankten Gewebes zur Ossifikation. Hauptsächlich werden die Intervertebralgelenke, die Längsbänder, die Bandscheiben der Wirbelsäule und die Iliosacralgelenke betroffen. Im weiteren Verlauf kommt es auch zum Befall der benachbarten stammnahen grossen Gelenke, ev. mit Einbeziehung kleinerer Gelenke wie Sternoclaviculargelenke, Kiefergelenke und andere mehr. Die Hände bleiben in der Regel verschont. Das Vollbild der Erkrankung zeigt röntgenologisch die Bambusstabbildung der Wirbelsäule mit völliger Versteifung, eine Ankylosierung der Iliosacralgelenke und eine diffuse Osteoporose. Die Atemexkursion des Thorax ist durch die Ankylosierung der Costovertebralgelenke stark eingeschränkt. Frühfälle werden in der Regel verkannt und als "rheumatische" Beschwerden angesehen. Versteifungen, die der Kranke oft selber nicht bemerkt, können bei flüchtiger Untersuchung übersehen werden. Vollbild und Endstadium machen diagnostisch, vor allem durch die typischen Röntgenbefunde, keine Schwierigkeiten. Eine viscerale Beteiligung, wie Iritis, Aortitis und atrioventrikuläre Überleitungsstörungen, kann als Aktivitätszeichen gedeutet werden (GAMP und OGOREK 105). Die BKS ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle stark beschleunigt. Damit gleichlaufend lässt sich eine unspezifische Verschiebung im Verhältnis der Albumine zu den Globulinen zugunsten der Globuline nachweisen. BÖNI und JUNG (106) stellten Untersuchungen über das Serumeisen und Serumkupfer an und fanden bei der Sp.a. vorwiegend eine Hypersiderämie, während der Eisenspiegel bei der p.c.P. meist erniedrigt war. Die Kupferwerte zeigten ein umgekehrtes Verhalten.

Dass die Sp.a. eine Krankheit sui generis sein dürfte, wird durch das Fehlen des Rheumafaktors unterstrichen (BÖNI 107). FELLMANN und WAGENHÄUSER (108) gelang der Nachweis unter 131 Bechterewkranken nur bei 6 Patienten = 4,6 %. Auch STEIGER und SUTER (109) erzielten bei 43 Kranken nur dreimal positive Ergebnisse. Die Durchschnittswerte des Rheumafaktornachweises betragen nach MIEHLKE (64) im internationalen Schrifttum 2,5 % bis 3 % der Fälle. Nur bei der relativ seltenen Mitbeteiligung grosser Gelenke (sog. skandinavische Form) wurden von diesem Autor bei 30 % der Untersuchten positive Werte gefunden. Allerdings werden aus diesem Ergebnis keine besonderen Schlüsse bezüglich der Stellung der Sp.a. im Krankheitsbild des rheumatischen Formenkreises gezogen.

Die Ätiologie der Sp.a. ist bis heute nicht restlos geklärt. BECHTEREW (110) seinerzeit glaubte die Lues oder Traumen als causa ansehen zu können, doch fand diese Ansicht, ebenso wie die von VOLHARD (111) postulierte Rückführung dieser Krankheit auf die Gonorrhoe, keine einheitliche Anerkennung. Selbst FORESTIER (112), der die Go.-Ätiologie anfangs stark in den Vordergrund stellte und für den bevorzugten Befall des männlichen Geschlechtes die engen Beziehungen der Lymphabflussbahnen aus dem Urogenitalbereich des Mannes zur Kreuzbeinregion als beweisend ansah, kam von seiner Ansicht ab. Unter 200 seiner Patienten konnte nur in etwa 15 % der Fälle eine durchgemachte Gonorrhoe gefunden werden. Zeitweilig standen die Fokaltoxine im Mittelpunkt der Diskussion, wobei HIMSTEDT (113) besonders auf die Bedeutung der Zahngranulome hinwies. SCHÖFFLER (114) erbrachte dagegen in einer vergleichenden Untersuchung bezüglich der dento-genen Herdinfection den Beweis, dass ein Zusammenhang zwischen Sp.a. und Fokalinfektion nicht besteht. Der Autor untersuchte das Gebiss von 50 Bechterewkranken und zog zum Vergleich 50 Personen aus dem selben Einzugsgebiet heran.

Dabei überwog die Zahl der Zahngranulome bei der Kontrollgruppe sogar deutlich.

Ob der von LANSBURY und Mitarb. (115) gefundene "Anti-Stiffness-Faktor", ein fettlösliches Vitamin, das den Phosphor und Calciumstoffwechsel reguliert, eine ätiologische Bedeutung hat, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden. Im Tierversuch wurden, bei Fehlen dieses Faktors in der Nahrung, Kalkablagerungen, Muskeldegenerationen und Versteifungen beobachtet.

Nach COSTE (116) könnte auch ein Virus, das zu einer Iritis, Urethritis und Synovitis führt, und als Chlamidozoon oculo-genitale bezeichnet wurde, eine Rolle spielen.

Den obigen Ausführungen ist zu entnehmen, dass weder eine Infektion, noch Fokalinfekte überzeugende Beweise hinsichtlich der Ätiologie der Sp.a. liefern. Heute wird weniger die Art, als der Ort der Entzündung für wichtig gehalten. So scheinen chronische Entzündungen im Bereich des Urogenitalsystems, besonders die chronische Prostatitis (WURM 117), von Bedeutung zu sein.

Wichtige ätiologische Hinweise ergeben dagegen die Geschlechtsgebundenheit, die Vererbung und die Konstitution.

Charakteristisch und bekannt ist die Praevalenz des männlichen Geschlechts in einem Verhältnis von etwa 10 : 1 (POHL und TREIBER 118). Eine grosse Schwankungsbreite in den Angaben ist allerdings zu vermerken, da z.B. TREIBER (119) unter 1030 Bechterewkranken nur 6,7 % Frauen fand, während bei OTT und WURM (120) in einer tabellarischen Übersicht wesentlich höhere Prozentsätze, bis über 20 % und mehr angeführt werden. Für einen konstitutionellen Faktor spricht das Lebensalter. Nach Übereinstimmung fast aller Veröffentlichungen beginnt die Krankheit zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Folgt man jedoch FORESTIER (121), der bei 200 Fällen genau den Beginn der Initialsymptome erforschte, so fängt das Leiden in 40 % der Fälle bereits vor dem 20. Lebensjahr, mit dem Gipfel um das 15. Jahr, an.

Die Bedeutung der Vererbung in der Ätiologie der Sp.a. wird durch zahlreiche Beispiele in der Literatur untermauert (BÖNI und HAUTMANN 122, BÖNI und KAGANAS 123, STECHER 30). Als disponierenden Faktor sehen BÖNI und HAUTMANN (122), ausser der erblichen Belastung, dem Alter und Geschlecht, auch die leptosom-asthenische Konstitution an.

Für die Entstehung dieses Leidens werden von Antragstellern vielfach Unfälle angeschuldigt, die die Wirbelsäule getroffen haben. EVERS (124) fand in der Vorgeschichte von 609 Kranken 405 Fälle, die vorher angeblich ein schweres Trauma und 149, die erhebliche Kälteschäden durchgemacht hatten. TREIBER (119) dagegen konnte bei ungefähr 1000 statistisch genau erfassten Patienten nur in 13 % diesbezügliche anamnestiche Angaben eruieren.

"Stress-Wirkungen" wie Traumen, Durchnässung, Übermüdung, Erkältung, schwere körperliche Belastung, Infektionskrankheiten, Schwangerschaft, psychische Einflüsse usw. können eine Sp.a. manifest werden lassen, doch spielen sie bei der Entstehung der Erkrankung, die erbgelunden und konstitutionell verankert ist, keine Rolle (119). Gutachterlich finden äussere Einflüsse demnach nur in den seltensten Fällen eine Anerkennung. Nach den Erfahrungen von GÜNTZ (125) kann es aber in der ankylotischen Wirbelsäule zu Wirbelfrakturen kommen, die eine verstärkte Kyphosierung und dadurch verschlechterte statische Verhältnisse mit sich bringen.

Bei der Begutachtung werden dem aufmerksamen Untersucher an dem nackt ausgezogenen Patienten die Steifheit der Wirbelsäule, insbesondere der Halswirbelsäule, die ausbleibende Kyphose bei der Rumpfbeuge und die fehlende Lendenlordose auffallen. Nicht zu vergessen ist die Bestimmung der Atembreite, die für die Beurteilung von grosser Wichtigkeit ist. Invalidität wird bei völliger Versteifung der Wirbelsäule, bei Versteifungen der Schulter- und Hüftgelenke, sowie bei Verminderung

der Atembreite bis auf 3 cm und weniger, gegeben sein. Nicht so fortgeschrittene Fälle können in der Regel noch Büroberufe und Handfertigungsberufe ausüben.

Die Pseudopolyarthritidis rhizomélisches imponiert als stammsnahe, chronische Polyarthritidis mit guter Prognose, starker Blutkörperchensenkungsbeschleunigung und negativer Rheumaserologie. Bemerkenswert ist die häufige Verbindung mit einer Arteriitis temporalis (de SEZE und Mitarb. 126).

Das urethro-konjunktivo-synoviale Syndrom (Morbus REITER) wird bevorzugt bei Männern diagnostiziert, wenn eine seronegative chronische Polyarthritidis, eine Enteritis, Urethritidis und Konjunktivitis vorliegt (WEINBERGER und Mitarb. 127). Als Folgeerkrankung der Ruhr tritt dieses Syndrom in 2% bis 8 % der Fälle auf (MOLL 89). Die Polyarthritidis nimmt in der Symptomatologie eine führende Stellung ein. Sie kann schubweise über Wochen und Monate andauern, heilt aber, genau wie die Urethritidis und Konjunktivitis, meist komplikationslos aus. Über die Ätiologie besteht noch weitgehende Unklarheit; ein spezifischer Erreger ist nicht bekannt. Die Mehrzahl der Autoren schreibt das REITER-Syndrom heute einer Infektion zu, hervorgerufen durch ein Ultravirus intestinalen oder genitalen Ursprungs. Abgesehen vom Erreger nimmt man an, dass als pathogenetische Basis ein allergischer Mechanismus zugrunde liegt (SURIANU und MEDRES 128).

Das häufige Vorkommen einer Psoriasis vulgaris, deren Ätiologie nach wie vor ungeklärt ist (GRÜNEBERG 129), mit einer chronischen Polyarthritidis führte zur Nominierung eines selbstständigen Krankheitsbildes: der Osteo-Arthropathia psoriatica. Ein sicherer Beweis für diese Sonderstellung ist noch nicht erbracht, doch sprechen viele Tatsachen dafür. Ein enger Zusammenhang wird dadurch beleuchtet, dass die Psoriasis der Arthropathie oft Jahre vorausgeht (COSTE 130). Nach

RUHRMANN (131) überwiegen die Männer in der Geschlechtsverteilung mit 62 %. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der p.c.P. ist der fast stets negative Ausfall der WAALER-ROSE-Reaktion (BAKER und Mitarb. 132). Weitere Unterschiede sind der meist akute oder subakute Beginn und der Befall der distalen Fingergelenke im Anfangsstadium. COSTE (130) erscheint besonders die wurstförmige Auftreibung der Finger, mit regellosen Stellungsänderungen derselben in den Gelenken, typisch. Dieses anarchische Bild steht in krassem Gegensatz zur regelmässigen Ulnardeviation der Hand- und Fingergelenke bei der p.c.P. Ausserlich bieten die fortgeschrittenen Stadien das eindrucksvolle Bild der Arthritis mutilans (CLARKE 133) mit abnormer Beweglichkeit der Finger- und Zehengelenke. HARTMANN (56) vertritt die Auffassung, es läge bei der Arthritis mutilans stets eine Osteo-Arthropathia psoriatica vor, auch wenn psoriatische Effloreszenzen nicht zu sehen sind. Für den Gutachter wissenswert ist die meist ungünstige Prognose, da dieses Leiden einem schwererem Endstadium zustrebt als die p.c.P.

Als Komplikation der Colitis ulcerosa ist eine therapeutisch schwer beeinflussbare Polyarthrititis gefürchtet, die auch als ankylosierende Spondylarthrititis auftreten kann (WRIGHT und WATKINSON 134). SOREN (135) fand in seinem Krankengut Gelenkaffektionen in einem Häufigkeitsverhältnis von 10,4 %. SLOAN und Mitarb. (136) beobachteten in 7,7 % ihrer Fälle einen Gelenkbefall.

Als extraintestinale Komplikation werden von SOREN (135) auch bei der Ileitis regionalis Gelenkbeteiligung im Sinne einer gut zu beherrschenden "Synovitis" beschrieben, die in 7,5 % seiner Kranken vorlag. Diese Prozentzahl übersteigt allerdings die von CROHN und YARNIS (137) angegebenen 2,5 % deutlich.

Charakteristisch für den Morbus BEHÇET (138) sind folgende Symptome: Genitalulcera, Haut- und Schleimhautulcerationen, rezidivierende Hypopyoniritis, Erythema nodosum, chronische rezidivierende Polyarthrititis und meningitische bzw. enzephalomyelitische Begleiterscheinungen. Der ätiologisch unbekannte Prozess befällt hauptsächlich Männer, lässt sich schwer vom M. REITER abgrenzen (FALCK und SCHMIDT 139) und zeigt Ähnlichkeiten mit dem STEVENS-JOHNSON-Syndrom, bei dem ein Erythema exsudativum mit purulenten Gelenkergüssen im Vordergrund steht (SHORT 140). Aussichtsreiche Behandlungsmöglichkeiten sind beim Morbus BEHÇET nicht bekannt (SCHRADER 141).

c. Formenkreis der Connectivitiden

Von den Connectivitiden im engeren Sinne ist der Lupus erythematosus visceralis, einfacher Erythematodes genannt, die interessanteste Krankheit, da sich hier eine offenbar weitgehend pathognomonische Substanz, der sog. L.E.-Faktor, feststellen lässt. Der im Gammaglobulin nachweisbare Faktor besitzt, im Gegensatz zu den vielen bekannten passiven Antikörpern, eine aktive Wirksamkeit im Sinne einer gegen Zellkerne gerichteten Aggression, die vermutlich für die gesamte Symptomatologie verantwortlich ist. Dieser, zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht ausreichend gesicherten Arbeitshypothese nach, wären es die antinucleären Eigenschaften des L.E.-Faktors, die das klinische Bild der Erkrankung formen (HEGGLIN 142). Was die Symptomatik betrifft, so stehen neben meist diskreten Hauterscheinungen, die durch Sonnenbelichtung akzentuiert werden, Fieber vom septischem Charakter, Gelenkschmerzen mit Bewegungseinschränkung und Gefässveränderungen im Vordergrund. Die letzteren mit typischer fibrinoider Degeneration treten hauptsächlich im Bereich der Nieren auf. Mitbeteiligung der Coronarien führt zu sekundären Durchblutungsstörungen des Myocards, die sich klinisch als Rhythmusstörungen verschiedener Dignität äussern. Neben Augenhintergrundveränderungen kann es auch durch Gefässverschlüsse zu neurologischen Ausfällen kommen. Von seiten der serösen Häute spielt, ausser der Pericarditis und der Peritonitis, hauptsächlich die Pleuritis in der Praxis eine wichtige Rolle (WINSLOW 143). Endocardveränderungen, meist in der Gegend der Mitralis, stehen klinisch selten im Vordergrund. Dass der Erythematodes nicht nur eine Gefässerkrankung ist, scheint das Betroffensein aller drei Blutsysteme zu beweisen. In erster Linie ist die als pathognomonisch zu bezeichnende Leukopenie zu erwähnen. Anämie und Thrombozytopenie werden praktisch nicht vermisst. Diagnostisch wertvoll ist auch die stets anzutreffende Blutkörperchensenkungsbeschleunigung.

Von den Laboratoriumsmethoden kommt dem Nachweis der L.E.-Zellen eine besondere Bedeutung zu. Das Serum dieser Kranken enthält im Gammaglobulin den L.E.-Faktor, der für das Zellphänomen verantwortlich gemacht wird. Als empfindlichste Methode zum Nachweis dieses Faktors gilt der Anti-Globulin-Konsumtionstest nach MIESCHER (144).

Der Erythematodes, dessen Ätiologie nach wie vor unbekannt ist, bevorzugt das weibliche Geschlecht im Verhältnis 5 : 1 und tritt hauptsächlich im 3. Lebensjahrzehnt auf. Trotz gewisser Erfolge durch eine Steroidbehandlung, die sich lebensverlängernd auswirken kann, gilt die Prognose weiterhin als infaust.

Die Perarteriitis nodosa ist eine entzündliche Erkrankung des gesamten Gefäßsystems, hauptsächlich der Arterien. Intra vitam wird diese Krankheit selten korrekt diagnostiziert und sie zeigt, je nach Organbefall, eine bunte und schwankende Symptomatik. Neben den Allgemeinsymptomen wie Fieber, Leukozytose, Eosinophilie und Marasmus, stehen Symptome von seiten der Nieren, des Abdomens, der Nerven, des Herzens, der Testikel und der Haut im Vordergrund. Überwiegend werden Männer im Alter zwischen 35 und 55 Jahren betroffen.

Es gibt zur Zeit noch keinen Test oder spezifischen Nachweis, dessen positiver Ausfall auf eine Periarteriitis nodosa schliessen lässt. Die Diagnostik ist demnach auf das klinische Bild, die Labor- und Röntgenbefunde und auf die wichtige Muskelbiopsie angewiesen.

Vor der Steroidära war der Verlauf in der Regel tödlich und die Krankheitsdauer schwankte zwischen einigen Wochen und einigen Jahren (PORTWICH 145). STROEBE (146) hält die Prognose im Einzelfall, wegen der Neigung zu schubweisem Verlauf und der nicht seltenen Spontanremissionen, für schwer stellbar. Nach diesem Autor werden, unter der jetzt üblichen Hormonbehandlung, schon jahrelange Verläufe

beobachtet, so dass mit Vorbehalt auf eine Dauerheilung geschlossen werden könnte.

Bei der Dermatomyositis handelt es sich um eine systematische Bindegewebsläsion mit Bevorzugung der Muskulatur, der Haut und der Schleimhäute. Die Pathogenese ist ungeklärt. Im Vordergrund der Symptomatik stehen Fieber, schmerzhafte Schwellungen der Muskulatur, ödematöse Schwellungen der Haut und Mitbeteiligung der Schleimhäute des Verdauungstraktes. Das Leiden kann beide Geschlechter in jedem Alter befallen, doch scheint es bei Frauen im Klimakterium gehäuft vorzukommen. Die BKS zeigt in der Regel hohe Werte. Entscheidend in der Diagnostik ist jedoch die histologische Untersuchung eines Muskelstückchens. Die serologischen Rheumareaktionen fallen negativ aus. Nach SCHUERMANN (147) beträgt die Letalität der Dermatomyositis 66 %, die Krankheitsdauer im arithmetischen Mittel 1,5 Jahre.

Die progressive Sklerodermie, eine Krankheit des gesamten Gefäßbindegewebes, befällt Frauen viermal häufiger als Männer. Sie ist im Kindesalter selten anzutreffen. Das hervorstechende Merkmal ist die Atrophie der Haut, besonders der Finger, des Gesichtes und der oberen Stammpartien. Viscerale Beteiligung wie Lungenfibrose, Ösophagusatrophie, Magenatonie und Pericarditis wird beobachtet. Die Dauer der Erkrankung beträgt im arithmetischen Mittel 7 Jahre (SCHUERMANN 147).

Was die Begutachtung der eben besprochenen Connectivitiden betrifft, so muss trotz einiger Erfolge der Steroiddauerbehandlung, nach wie vor die überwiegend ungünstige Prognose berücksichtigt werden. Dauerinvalidität lässt sich im allgemeinen nicht umgehen.

d. Formenkreis des rheumatischen Fiebers

Die Differenzierung der chronischen Polyarthritiden, gesehen vom Standpunkt des rheum. F. aus, wird dem rheumatologisch nicht oder nur wenig geschulten Gutachter sicher einige Schwierigkeiten bereiten.

Hier soll zunächst auf den, nur im deutschsprachigen Schrifttum angeführten, Begriff der "sekundär chronischen Polyarthritiden" kurz eingegangen werden. Deutsche Autoren (BEHREND und Mitarb. 1+8, TICHY 8) sahen darin eine chronische Verlaufsform des Rheumatismus vom Typ der p.c.P., die sich aus einem rheum. F. entwickelt. Gegen diese enge Auslegung richtete sich vor allem die Kritik. BEHREND und Mitarb. (148) bezeichneten noch 1962 den Anteil der streptogenen chronischen Polyarthritiden am Krankengut aller rheumatischen Gelenkerkrankungen mit 16 %. OTT (149) kam aber nach langfristiger Beobachtung einschlägiger Fälle zu dem Ergebnis, dass sich ein erheblicher Teil dieser als "sekundär chronisch" angesprochenen Krankheitsbilder, letztlich als wohlumschriebene Krankheiten, unter anderem auch als Spondylitis ankylopoetica darstellen. Von den 20, ursprünglich als "sekundär chronische Polyarthritiden" gedeuteten Fällen (148), entwickelten sich nach längerer Beobachtungszeit 2 zu einem Lupus erythematoses, 1 zu einer Osteo-Arthropathia psoriatica und 6 zu einer atypischen p.c.P. (HARTMANN 56). Diese Erfahrungen zeigen, dass der Nachweis eines rheum. F. in der Vorgeschichte keinesfalls immer einen kausalen Zusammenhang mit einer nachfolgenden chronischen Polyarthritiden konstituiert. Klinische Fakten haben WEINTRAUB und ZVAIFLER (150) differenziert.

Arthralgien ohne Entzündungserscheinungen, besonders bei Witterungsumschlag auftretend, sind nach rheum. F. häufig und auch allgemein bekannt.

Die subakute Polyarthrititis von RAVAUULT (151) beginnt wie das rheum.F. mit Erstmanifestationen an den grossen Gelenken, aber ohne viscerale Beteiligung. Völlige Ausheilung der Gelenkentzündungen in einem Zeitraum bis zu 2 Jahren sind kennzeichnend. Bei beschleunigter BKS zeigen die Antistreptolysintiter geringe Erhöhungen.

SCHOEN und Mitarb. (152) beschrieben nach mehrjähriger Beobachtung ihres Krankengutes noch eine atypische Verlaufsform der subakuten Polyarthrititis, die aber nach HARTMANN (56) genauso den atypischen seronegativen Formen der p.c.P. zugeschrieben werden könnte.

Das prolongierte rheumatische Fieber tritt ebenfalls nach einer akuten Angina auf. Meist sind auch hier die grossen Gelenke befallen. Trotz jahrelangen Verlaufes stellen sich keine Gelenkdeformierungen ein. Stark erhöhte Antistreptolysintiter werden beobachtet.

Von dieser Form lässt sich die chronische rezidivierende Polyarthrititis oft schlecht abgrenzen, die wie der Name schon sagt, zwischen akuten Schüben symptomfreie Intervalle bietet.

Bei den nächsten zwei Krankheitsbildern, einmal der chronischen postrheumatischen Polyarthrititis (Typ JACCOUD) und zum anderen der chronischen deformierenden Polyarthrititis rheumatica sind immer enge Beziehungen zu Streptokokkeninfekten mit hohen Antistreptolysintitern und eine Mitbeteiligung des Herzens in Form von Klappenstenosen (BYWATERS 153) nachzuweisen. Als typisch für die postrheumatische Polyarthrititis gilt noch die Diskrepanz zwischen auffallenden klinischen Symptomen und den meist unauffälligen röntgenologischen Befunden.

Die primär chronische Polyarthrititis nach rheumatischem Fieber wird selten gesehen. Häufiger ist ein rheumatisches Fieber in der Jugend, dem nach jahrelangem beschwerdefreiem Intervall eine typische p.c.P. nachfolgt.

III. DEGENERATIVER RHEUMATISMUS

Da in den internationalen Einteilungen des Rheumatismus die degenerativen Gelenkerkrankungen als " Degenerativer Rheumatismus " geführt werden, scheint es berechtigt zu sein, diese Krankheitsgruppe hier kurz zu besprechen.

Ihre wichtigste Form ist die Arthrosis deformans (A.d.). Im Begriff der Arthrosis werden Vorgänge zusammengefasst, welche primär durch involutiv-regressive Veränderungen des Gelenkknorpels und sekundär durch reaktiv-proliferative Alterationen der angrenzenden Knochenabschnitte charakterisiert sind. Der Gelenkknorpel hat dank seiner Elastizität die Aufgabe das subchondrale Knochengestell mit Mark und Gefäßen gegen die verschiedenen funktionell-mechanischen Beanspruchungen der Gelenke zu schützen. Die Beeinträchtigung dieser Funktion durch einen Knorpelschaden ist, bei ständigem Gebrauch der Gelenke, der Ausgangspunkt für die nachfolgenden Umgestaltungen, die letztlich zur A.d. führen. Der Knorpel, als sogenanntes bradytrophes Gewebe (BÜRGER 154), ist auf Grund seiner Gefäßlosigkeit gegenüber auch nur kurzdauernden schädigenden Einflüssen sehr empfindlich. Eine Knorpelschädigung kann durch vielerlei Ursachen zustande kommen. Für die primäre A.d., die als Aufbrauchskrankheit angesehen wird, scheinen konstitutionelle Ursachen und vererbte Veranlagung von Bedeutung zu sein, die zu frühzeitigem Altern der Gewebe führen. Die sekundäre A.d. entwickelt sich auf dem Boden dysplastischer Veränderungen oder als Folge traumatischer und entzündlicher Störungen. Sekundär entzündliche Erscheinungen ändern nichts an der grundsätzlichen Auffassung von der primären Degeneration, da es sich hier um normergische Reaktionen (FÄHNDRICH 155), im Gegensatz zur hyperergischen Reaktion der rheumatischen Entzündung handelt.

Auf das erbliche Moment in der Ätiologie der Arthrosen weist STECHER (30) hin. Nach seiner Meinung seien die Arthrosen bis zur Klärung der pathogenetischen Verhältnisse nicht unter einem Sammelbegriff zu führen, sondern es sollte eine Unterscheidung jeweils nach der Lokalisation an den Hüftgelenken, Kniegelenken, den Daumengrundgelenken und der Wirbelsäule getroffen werden, da die Vererbung entsprechend dem betroffenen Gelenk erheblich variiert. So finden sich bei den HEBERDEN'schen Knoten mit arthrotischen Veränderungen an den Fingergelenken für das weibliche Geschlecht ein dominanter, für das männliche ein rezessiver Erbgang. Die hereditäre Anfälligkeit bei der Coxarthrose sei noch nicht ausreichend geklärt.

Die berufliche Schädigung bei Schwerstarbeitern ist auffällig. Nach LEDERER (156) weisen die Schwerarbeiter wie Bergleute, Lastträger und Landarbeiter, deren Skelettsystem durch die Schwerarbeit vermehrtem Aufbrauch unterliegt, nach dem 40. Lebensjahr weit häufiger Skelettveränderungen im Sinne einer A. d. auf, als z. B. Büroarbeiter. Die Bedeutung beruflicher Belastungen für die Entstehung degenerativer Gelenkleiden erhellen Angaben von BAADER (157), der unter 832 Untertagearbeitern im Kohlenbergbau, die 1947 frisch von der Grubenarbeit arbeitsunfähig wegen "rheumatischer" Beschwerden in das Knappschafts Krankenhaus Hamm eingewiesen wurden, bei 204 (= ein Viertel) leichte bis schwere arthrotische Veränderungen an der Lendenwirbelsäule fand. Bemerkenswert ist nach diesem Autor auch der Anteil der Bandscheibenschäden. In einer fünfjährigen Beobachtungszeit (1947-1951) hatten unter den 3.884 wegen Lumbago (1453) und Ischias (2431) klinisch behandelten Bergleuten 555 Bandscheibenvorfälle und von den insgesamt 6480 wegen "Rheuma" stationär gelegenen unter und über Tage arbeitenden Bergleuten 921 Spondylarthrosen; nicht nur röntgenologisch, sondern auch klinisch im Sinne der Erkrankung. Danach betrug der Anteil der Bandscheibenschäden und der Arthrosen am gesamten Beobachtungsgut 23,08% = 1476 Fälle.

ARNOLD (158) sah bei 400 routinemässig untersuchten Bergleuten in 12 % Zeichen einer Bandscheibenschädigung. In diesem Zusammenhang ist zu vermerken, dass in der DDR nach der 6. Berufskrankheitenverordnung vom 27.4.1950 die Bandscheibenschäden in die Gruppe der melde- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten eingereiht wurden.

Auch die körperliche Schwerarbeit der Lastträger führt zu Spondylarthrosen; insbesondere sei bei dieser Berufsgruppe die untere Brustwirbelsäule befallen (SCHRÖTER 159).

Übermüdungs- und Abnützungserscheinungen sind bei Landwirten und Landarbeitern in Form von chronisch-deformierenden Gelenkschäden, Bauernrücken, Bauernbein usw. bekannt.

Berufliche Gelenkabnützungen treten auch beim Gebrauch von Pressluftwerkzeugen auf. Bei 400 einschlägigen Erkrankungsfällen sah HAGEN (160) in 69,7 % Arthrosen des Ellbogengelenks, in 20 % Mondbeinnekrosen, in 3,5 % Kahnbeinpseudarthrosen, in 1% Veränderungen der übrigen Handwurzelknochen, in etwa 4 % Schäden des Schulterblatt-Schlüsselbein-gelenks und in 0,75 % Erkrankungen der Muskeln, Sehnen und Nerven. Von Interesse ist jedoch, dass nur ca. 0,2 % der im Bergbau und in der Industrie beschäftigten Pressluftwerkzeugarbeiter durch die fortgesetzte mechanisch-dynamische Gelenkbeanspruchung erkranken und damit 99,8 % ohne Schaden bleiben. Für das Auftreten einer Pressluftwerkzeugschädigung sind demnach, neben den äusseren Einflüssen, überwiegend endogene Faktoren von ursächlicher Bedeutung (ROSTOCK 161).

Berufsbedingte chronische Haltungsschäden, wie sie durch Arbeit mit leicht vornübergebeugtem Kopf zustande kommen, können zu chronischen Traumatisierungen der Halswirbelsäule und zu Beschwerden im Sinne eines Zervikal-syndroms führen. Betroffen sind hier vor allem Büroangestellte, Sekretärinnen, Pianisten usw. besonders dann, wenn muskuläre Insuffizienzerscheinungen vorhanden sind (GROSS 162).

Psychosomatische Mechanismen und neurovegetative Dystonien können die körperlichen Beschwerden des Betroffenen auslösen oder verschlimmern.

Neben den altersbedingten Ernährungsschäden des Knorpels und der erwähnten Berufsschädigung, die zum Elastitätsverlust des Knorpels führen, sind besonders traumatische Einflüsse zu beachten, die eine sekundäre A.d. zur Folge haben können. LANG (163) wies nach, dass das Endstadium einer deformierenden Arthrose mit den typischen Randwülsten das Ergebnis schon in der Jugend durchgemachter traumatischer Einwirkungen (Alltagstraumen) sein kann, selbst wenn in manchen Fällen ein Trauma anamnestisch nicht zu erheben ist.

Erfahrungen von ARENS (164) über arthrotische Veränderungen bei Leistungssportlern sind hier bemerkenswert. Bei dieser Gruppe von Sportlern waren vor allem, hauptsächlich durch häufige kleine Verletzungen bedingt, die Knie- und Fussgelenke betroffen. Nach Meinung dieses Autors sollte der Gutachter auch bei Betriebsunfällen nachforschen, ob der Verletzte Sport, insbesondere Fussballsport betreibt oder betrieben hat, und er warnt vor der Überbewertung von Röntgenbildern, da nachweislich junge Menschen, mit zum Teil recht erheblichen arthrotischen Veränderungen, noch gute sportliche Leistungen erzielen. Es ist auch daran zu denken, dass die Angabe der Beschwerden von Verletzten, mit schon früher festgestellten arthrotischen Zeichen im betroffenen Gelenk, durch Kenntnis des alten Röntgenbefundes herrühren kann. Nach WATERMANN (165) ist die Entstehung einer traumatischen Arthrose einmal durch eine direkte Gelenkschädigung (Gelenkbrüche, Verletzungen des Bandapparates) und zum anderen auch durch fehlgeheilte Frakturen, die eine Schiefstellung der Gelenkachse zur Folge haben, möglich.

Während die primäre A.d., für die endogene Ursachen und vererbte Veranlagung von Bedeutung sind, niemals eine Anerkennung

als Unfallfolge findet (BÜRKLE de la CAMP 166), kann auch bei einer primären A.d. eine posttraumatische Verschlimmerung eintreten (165).

GÜNTZ (167) hält bei der Begutachtung von Schäden des Bewegungsapparates die Beantwortung von zwei Fragen für besonders wichtig:

1. Erklärt der objektive Befund die Beschwerden des Untersuchten?
2. Kann der angeschuldigte Unfall überhaupt die festgestellten Veränderungen verursacht haben?

Nach BÜRKLE de la CAMP (166) ist bei der sekundären A.d. ein Trauma als Unfallfolge anzuerkennen, wenn folgende Forderungen erfüllt sind:

1. Das Unfallereignis muss sicher nachgewiesen werden.
2. Es muss der Nachweis, bzw. die Annahme genügend sicher begründet sein, dass das betreffende Gelenk bei dem Unfallvorgang wirklich und erheblich geschädigt wurde.
3. Das betroffene Gelenk darf vor dem Unfall nicht schon erkrankt gewesen sein. (Bestand schon eine A.d. vor dem Unfall, so ist die Verschlimmerungsfrage streng, aber gerecht zu prüfen.
4. Der zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Inerscheinungtreten der Krankheit muss durch Brückensymptome nachweisbar sein. Nur in seltenen Fällen wird das Fehlen von Brückensymptomen durch beweiskräftige Nebenumstände ersetzt werden können.

IV. EXTRAARTICULÄRER RHEUMATISMUS

Unter dem Sammelbegriff "Extraarticulärer Rheumatismus" werden heterogene Krankheitsgruppen zusammengefasst, bei denen der Bewegungsapparat nicht unmittelbar in den Gelenken, sondern eben extraarticulär betroffen ist. Zahlenmäßig stellt diese Gruppe das Hauptkontingent unter den rheumatischen Erkrankungen (SCHOEN und MIEHLKE 168). So steht der "Muskelrheumatismus", obwohl meist eine Verlegenheitsdiagnose, in der Statistik des Bundesverbandes der Ortskrankenkassen der Bundesrepublik Deutschland vom Jahre 1957, was Fallzahl und verlorene Arbeitstage betrifft, an vierter Stelle aller Erkrankungen. Auf Grund der Tatsache, dass Degeneration und Entzündung als Ursachen des extraarticulären Rheumatismus angenommen werden, hat sich im angloamerikanischen Sprachgebrauch der Name Fibrositis eingebürgert, der als Fibrositis-Syndrom im deutschen Sprachbereich übernommen wurde. Als übersichtliche Einteilung, da sie von der Gewebsstruktur und der Lokalisation ausgeht, wird heute meist die folgende Klassifizierung von SLOCUMB (169) verwendet:

1. Intramuskuläre Fibrositis
2. Periartikuläre Fibrositis
3. Fibrositis der Sehnen und Fascien
4. Fibrositis der Schleimbeutel
5. Perineurale Fibrositis
6. Fibrositis des subcutanen Gewebes
7. Generalisierte Fibrositis oder
psychogener Rheumatismus

Die intramuskuläre Fibrositis, gekennzeichnet durch Schmerzhaftigkeit, Steifigkeit und lokale Konsistenzvermehrung bestimmter Muskelgruppen, zeigt in typischen Fällen bestimmte histologische Veränderungen im Perimysium internum und Perimysium externum (MIEHLKE und SCHULZE 170).

Die Ätiologie dieser Veränderungen ist uneinheitlich, doch scheint eine beträchtliche Anzahl der Fälle sekundär als Folge anderer Leiden, insbesondere spondylotischer Erkrankungen, zur Ausbildung zu kommen.

SEIDEL (171) rechnet zu dieser Gruppe die Zephalodynie-bei Nackensteifigkeit auch Torticollis genannt-, die Scapulodynie, die Pleurodynie und die häufigen myalgischen Beschwerden im Bereich der Lenden- und Rückenmuskulatur.

Die einwandfreie Diagnose einer rheumatischen Muskelerkrankung kann grosse Schwierigkeiten bereiten. Es empfiehlt sich zuerst die Besichtigung des völlig entkleideten Patienten in Ruhe und Bewegung, um bereits schon an den Bewegungsvorgängen Simulation und Aggravation auszuschliessen. Bei anschliessender Palpation finden sich, meist am Übergang vom Muskel zum sehnigen Teil, die sogenannten Muskelhärten, die von BAYER und IHLENFELD (172) als Eigenreflexwirkungen erklärt werden. Bei der Druckschmerzlokalisierung ist zu beachten, dass nur dann eine objektive Bewertung möglich ist, wenn sich die Druckpunkte an den Verlauf eines anatomisch umschriebenen Gebietes, z.B. eines Muskel- oder Nervenverlaufes, halten. Die abnorme reflektorische Muskelspannung ist von der willkürlichen Muskelkontraktion zu unterscheiden. Diese sichtbare oder tastbare Muskelspannung muss, um sie objektivieren zu können, Muskelgruppen erfassen, die willkürlich nicht so isoliert zu kontrahieren sind oder es muss sich die Kontraktion reflexartig durch Druck und Bewegung auslösen lassen. Als weitere Untersuchungsmethoden kommen noch lokale Wärmemessung, Messung von Atrophie und Schwellung und die Beachtung von Schonungszeichen in Frage. Die primäre akute Form der intramuskulären Fibrositis bedingt Arbeitsunfähigkeit, jedoch werden kaum einmal Invalidisierungen notwendig sein. Die sekundäre Form hängt vom Zustand des Grundleidens, besonders der Wirbelsäule ab.

Zur Gruppe der periartikulären Fibrositis zählt

vor allem die Periarthritis humeroscapularis, die ohne einheitliche Genese (OEST 173) durch eine reflektorische Schonhaltung des Schultergelenks mit nachfolgender Schrumpfung, Verhärtung und Verklebung der Schultergelenkkapsel verursacht wird. Als auslösende Ursachen kommen Schultertraumen, Osteochondrosen im Bereich der Halswirbelsäule, echte Neuritiden der Armnerven, Erkrankungen innerer Organe mit Schmerzprojektion in die Schulterregion u.a. in Frage. Die häufig erwähnten, röntgenologisch nachweisbaren, Verkalkungen im Bereich des Schultergelenks sind kein Signum für diese Erkrankung (173). HINTZELMANN (174) sah in 30,8 % der akuten, in 20,3 % der chronischen und in 16,4 % der ankylosierenden Fälle einen negativen Röntgenbefund. Bei der akuten und chronischen Form der Periarthritis humeroscapularis wird sich anfangs Arbeitsunfähigkeit nicht umgehen lassen, doch ist die Heilung in der Regel noch während der Aussteuerungsfrist möglich. Die ankylosierende Form wird am besten orthopädisch-klinisch behandelt, womit meist eine restitutio ad integrum erreicht werden kann. Invalidisierungen lassen sich fast immer vermeiden.

Nach BELART (175) soll übrigens die zu dieser Gruppe zählende Epicondylitis humeri häufig spontan als rheumatische Affektion auftreten und viel weniger auf die meist angeschuldigten Traumen und Arbeitsschäden zurückzuführen sein.

Was die Ursachen der Fibrositis der Sehnen, Faszien und Schleimbeutel betrifft, so konnten SEIFERT und GEILER (176) den Nachweis erbringen, dass auf Grund histologischer Untersuchungen, zwei Drittel dieser Erkrankungen rheumatischer Genese sind. Diese Autoren billigen den oft anamnestisch angeführten Traumen und Belastungsschäden lediglich die Bedeutung eines lokalisierenden Faktors zu, der zu einer zeitlich begrenzten Verschlimmerung führen könne.

In der Begutachtung machen diese Fälle wenig Schwierigkei-

ten, da sie nur vorübergehende Arbeitsunfähigkeit bedingen.

Die echte rheumatische Neuritis und Polyneuritis tritt meist im Gefolge einer p.c.P.auf. Sie ist eine sehr seltene, klinisch oft nicht beweisbare, Erkrankung. Vom Gesichtspunkt der Lokalisation aus, wird zwischen den rheumatischen Affektionen des Zentralnervensystems und denen des peripheren Nervensystems, unterschieden. Zentrale Manifestationen, wie die im Verlauf eines rheum. F. auftretende Chorea minor, sowie psychotische Krankheitsbilder bei akutem und chronischem Rheumatismus, gehören zu den entzündlichen Rheumatismusformen. Sie sind im allgemeinen prognostisch günstig. Schädigungen, die motorische periphere Nerven treffen, können bis zur Lähmung der durch sie versorgten Muskulatur führen, während sich bei Befall sensibler Nerven Sensibilitätsstörungen und Schmerzen einstellen. Im Plexusbereich und in einem gemischten Nervenbereich erstreckt sich der Ausfall auf beide Funktionsgruppen. Diese Krankheitsbilder werden als Neuralgie und als Neuritis bezeichnet.

Bei einer Neuralgie, gekennzeichnet durch Dauer- und Ruheschmerz mit typischen Druckpunkten, lässt sich am Nerven kein krankhafter organischer Befund finden. Bei der Neuritis dagegen handelt es sich um anatomisch und neurologisch fassbare Störungen mit Reflexanomalien und motorischen, sowie sensiblen Ausfallserscheinungen. FLÜGEL (177) sieht die Neuralgie als Vorstufe der Neuritis an, wobei er vom klinischen Standpunkt aus, nur von graduellen Unterschieden beider Erscheinungsformen spricht.

Zur Gruppe der perineuralen Fibrositis gehört die akut einsetzende periphere Facialisparesie, als deren Ursache weitaus am häufigsten eine sogenannte "rheumatische" Lähmung angenommen wird. Sie tritt, unter charakteristischer Beteiligung aller drei Äste, in der Regel nach Erkältung, Durchnässung und Luftzug auf; nach heutiger Auffassung aber fast stets auf der Grundlage eines latenten Infektes (SCHELLER 178).

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, doch bildet sich in einer Reihe von Fällen die Lähmung nicht oder nur unzulänglich zurück, und es kann später zu Kontrakturen der gelähmten Muskulatur kommen. Nach etwa zweijährigem Bestehen der Parese ist mit einer therapeutischen Beeinflussbarkeit nicht mehr zu rechnen. Während des akuten Stadiums besteht Arbeitsunfähigkeit. Weitere Folgen ergeben sich in der Begutachtung nicht.

Die Ursache der gleichfalls hier zu besprechenden idiopathischen Trigeminusneuralgie ist bis heute unbekannt (NISSEN 179). Das Leiden, charakterisiert durch anfallsweise heftigste Schmerzen im Trigeminusgebiet, tritt am häufigsten zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr auf. Es bevorzugt das weibliche Geschlecht. Die oft sehr heftigen und lang anhaltenden Schmerzen können manchmal vorübergehende Invalidisierung notwendig machen, doch lässt sich meist durch geeignete operative Massnahmen eine Dauerinvalidität vermeiden. Ähnliches gilt auch für die recht seltene Glossopharyngeus-Neuralgie.

Hier ist noch die Okzipitalneuralgie mit den typischen Druckpunkten an den Nervenaustrittsstellen und die, nur in den seltensten Fällen als Ausdruck eines Rheumatismus geltende, Intercostalneuralgie zu erwähnen. Bei der letzteren kommen ursächlich weitgehend intrathorakale und Wirbelsäulenveränderungen in Frage.

Auch die Neuralgie des Plexus brachialis ist nur in einem geringen Prozentsatz rheumatisch. Sie wird dann durch Erkältungsinfekte und Herdinfektionen ausgelöst. Hauptursachen dieser Erkrankung sind das zerviko-spondylogene Syndrom, Kompressionssyndrome der oberen Extremitäten, toxische Einwirkungen, Überlastungsschäden mit berufsbedingten Lähmungen des Plexus, Traumen usw. Dauerinvalidisierungen können auch hier vermieden werden.

Therapeutisch gut beeinflussbar erscheint die Neuralgie des nervus cutaneus femoralis lateralis, auch Meralgia

paraesthetica genannt, die sich mit schmerzhaften Parästhesien im Ausbreitungsgebiet dieses Nerven bemerkbar macht.

Die Neuralgie des nervus ischiadicus stellt eine Krankheitsgruppe sehr divergenter Ätiologie dar. Wir verstehen darunter Schmerzphänomene im Bereich dieses Nerven. Die seltene echte Neuritis bietet deutliche nervale Ausfallserscheinungen wie Fehlen des ASR, zuweilen auch des PSR. Bei längerem Bestehen stellen sich Atrophie, Sensibilitätsstörungen und manchmal auch eine motorische Schwäche im Bereich des nervus fibularis ein.

Die nicht sehr häufige "rheumatische" Neuralgie des n. ischiadicus wird, akut mit einer Lumbago beginnend, durch Erkältungen und Durchnässungen ausgelöst. Symptomatik und Diagnostik können als bekannt vorausgesetzt werden. Der Verlauf ist unterschiedlich, in dem die Beschwerden einmal schon nach kurzer Zeit verschwinden, zum anderen jedoch bis zu Monaten oder sogar Jahren andauern können.

Dieser sogenannten idiopathischen Ischias steht die grosse Gruppe der symptomatischen Ischias gegenüber, in der Ischialgien zusammengefasst werden, die Symptome eines anderen Leidens sind.

Eine genaue Besprechung würde zu weit führen, doch gehört hierher der zur Zeit sehr in Mode stehende und sicher überbewertete Bandscheibenvorfall. JUNGHANNS (180) weist in diesem Zusammenhang auf Grund seiner Untersuchungen über die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben darauf hin, dass allein schon die Chondrose, durch Beeinträchtigung der Funktion des betroffenen Bewegungssegmentes, zu Krankheitsbildern führen kann, die wesentlich häufiger als die Wurzelkompressionen sind. Nach ZUCKSCHWERDT (181) kommt es bei Erkrankung der noch nicht prolabierten Bandscheibe nach Überbeanspruchung der Muskulatur, der Bänder und der Gelenke zu schmerzhaften Muskelkontraktionen, zu arthrotischen Veränderungen an den Wirbelgelenken, ja sogar zu hämorrhagischen

Ergüssen in die Gelenkkapseln. Neurologische Symptome, ausser dem LASEQUE-Zeichen, fehlen.

Die akute Lumbago ohne Wurzelreizerscheinungen ist, wie dieser Autor überzeugend darlegt, eine "reine und echte Blockierung" eines Wirbelgelenks und nur in wenigen Fällen die Folge eines Bandscheibenvorfalles. Durch eine jähe unkoordinierte Bewegung kommt es, oft begünstigt durch arthrotische Veränderungen an den Wirbelgelenken, zur Einklemmung einer Bandscheibe in den klaffenden Gelenkspalt und damit zum plötzlichen "Hexenschuss". Für diese Annahme spricht der prompte Erfolg chiropraktischer Massnahmen in akuten Fällen.

Beim Bandscheibenvorfall wird zwischen der Discushernie, also der Vorwölbung der gesamten Bandscheibe und dem sequestrierten Nucleus pulposus unterschieden, der sich frei im Wirbelkanal befindet. Allen diesen Formen sind Wurzelkompressionserscheinungen zueigen.

Als Ursache für die Lumbago werden von den meisten Patienten Traumen aller Art angegeben; in der Masse jedoch alltägliche Vorkommnisse wie Anheben von Lasten mit und ohne Hilfe, bruske Körperbewegungen usw. So gingen nach LAYANI und PEYRON (182) bei 34 von 100 diesbezüglichen Fällen, Traumen einer Schmerzattacke unmittelbar voraus, während bei 35 Fällen andere äussere Ursachen als begünstigender Faktor angenommen wurden. Nur 31 Erkrankungen begannen ohne jede äussere Ursache. Im Krankengut von BURI (183) schuldigten 77 % einen Unfall als auslösenden Faktor an.

Für den Gutachter erheben sich nun die Fragen, ob an einer gesunden Bandscheibe durch ein Unfallereignis Bandscheibenvorfälle verursacht werden und ob eine schon degenerierte Bandscheibe dadurch so geschädigt werden kann, dass ein hinterer Bandscheibenvorfall auftritt. JANTKE und BECKMANN (184) bejahen die erste Frage nur dann, wenn eine geeignete und erhebliche Gewalteinwirkung die gesunde Bandscheibe trifft, die in der Schwere der gleichgesetzt werden muss, die auch

zu einem Wirbelbruch führen könnte, da erfahrungsgemäss die knöchernen Teile der Wirbelsäule eher brechen, als dass eine gesunde Bandscheibe reisst. Was die zweite Frage betrifft, so könnten nur sehr schwere Traumen zu einer Sprengung des schon geschädigten Faserringes und damit zu einem hinteren Bandscheibenvorfall führen, doch träten, bei schon degenerierten Bandscheiben, durch den Verlust der Pufferwirkung eher Stauchungsbrüche auf.

Nach JANTKE und BECKMANN (184) sind folgende Bemerkungen für die Begutachtung eines Bandscheibenschadens richtungsweisend:

"Der Bandscheibenvorfall wird im allgemeinen durch Bewegungen und Ereignisse ausgelöst, die nach unserem deutschen Versicherungsrecht nicht als Unfall gewertet werden können.

Ein unfallbedingter Vorfall ist äusserst selten, setzt einen einwandfrei erwiesenen und geeigneten Unfall voraus und muss sich zeitlich unmittelbar an ihn anschliessen.

Das gleiche gilt für die Frage einer unfallmässigen Verschlimmerung eines schon bestehenden Bandscheibenschadens.

Eine sogenannte Hypertrophie des Lig. flavum dürfte nie unfallbedingt entstanden sein.

Narben im Lig. flavum nach Frakturen sind keine Hypertrophie des gelben Bandes."

Die Fibrositis des subcutanen Bindegewebes, die schmerzhaften Verhärtungen in diesem Bereich zeigt, lässt sich therapeutisch gut beherrschen und wird somit dem Gutachter kaum zu Gesicht kommen.

Was die Beurteilung der generalisierten Fibrositis betrifft, so soll es nach Meinung meist amerikanischer

Autoren einen "psychogenetic rheumatism" geben, bei dem es sich angeblich um psychosomatische Manifestationen im Bereich des Bewegungsapparates handelt. Seine Einordnung unter die rheumatischen Erkrankungen ist wegen des Fehlens eindeutiger histologischer Veränderungen aber noch umstritten (MIEHLKE und SCHULZE 170).

Bei der Beurteilung einer jeden Form des Fibrositis-Syndroms ist wohl BÄKER (185) zuzustimmen, der die Meinung vertritt, es seien alle diese Krankheiten zur Abheilung zu bringen. Invalidisierungen wären nur auf eine unzureichende und nicht fachgerechte Behandlung zurückzuführen und damit vermeidbar.

V. DIFFERENTIALDIAGNOSE

Das Thema dieser Arbeit erfordert eine, wenn auch zwangsläufig nicht erschöpfende Besprechung von Krankheiten, die mit "rheumatischen" Beschwerden einhergehen und damit leicht Fehldeutungen unterworfen sind.

Hier sei zuerst die Gicht (Arthritis urica) als wichtigste Arthropathie bei Stoffwechselerkrankungen erwähnt. Dieses Leiden wird dominant vererbt, befällt vorwiegend pyknische Männer des mittleren und höheren Lebensalters und zeichnet sich durch die Ausscheidung harnsaurer Salze in die bevorzugten distalen Gelenke und deren Umgebung aus. Nach HEGGLIN (186) gibt es aber auch Gichtfälle, die hauptsächlich Schmerzen und Schwellungen in den grossen Gelenken aufweisen, was leicht zur Verkennung des Krankheitsbildes führt, insbesondere dann, wenn die Erscheinungen am Grosszehengrundgelenk nicht hervortreten. BANSI (187) empfiehlt zu Sicherung der Diagnose diese Kriterien:

1. Nachweis von harnsauren Salzen in den Tophi durch die Murexidprobe.
2. Bestimmung der Serumharnsäure nach purinfreier Kost.
3. Röntgenologischer Tophusnachweis.
4. Promptes Ansprechen bei akutem Anfall durch Colchicin.

Anlass zu Fehldiagnosen geben häufig endokrine Skeletterkrankungen. So die Osteodystrophia fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN, deren Krankheitsbild dem primären Hyperparathyreoidismus entspricht. Der sekundäre Hyperparathyreoidismus entsteht auf dem Boden chronischer Nierenentzündungen und wird als renale Osteopathie der Erwachsenen bezeichnet (SCHMITT-ROHDE 188). Beim Kind kennt man diese Form als renalen Zwergwuchs.

Auch der Morbus CUSHING ist auf Grund einer sich allmählich

entwickelnden Osteoporose der Wirbelsäule und der Rippen von Rückenschmerzen begleitet.

Die Osteomalacie, die Rachitis der Erwachsenen, wird häufig im Anfangsstadium mit "rheumatischen" Schmerzen über weite Skelettpartien eingeleitet.

Zu Fehldeutungen führen relativ oft metastasierende Knochenprozesse und primäre Knochentumoren, die in der Regel einen ausserordentlich starken Dauerschmerz verursachen. Diese heftigen Schmerzen treten erfahrungsgemäss schon dann auf, wenn sich röntgenologisch noch gar kein Anhalt für einen bösartigen Knochenprozess ergibt. Zur Sicherung der Diagnose sollte bei Metastasen der, manchmal doch recht schwierige, Nachweis des Primärtumors gelingen. Höheres Lebensalter, Gewichtsverlust, hohe BKS und sekundäre Anämie weisen auf einen neoplastischen Prozess hin. In diesem Zusammenhang ist eine Mitteilung von GROSS und REZZONICO (189) über 6 pseudorheumatische Fälle interessant, die wegen Rückenschmerzen lange Zeit fruchtlos antirheumatisch behandelt wurden. Nach klinischer Abklärung lauteten die Diagnosen: Osteodystrophia fibrosa generalisata RECKLINGHAUSEN, Osteodystrophia deformans PAGET, Osteomalacie, senile Osteoporose, Plasmozytom der Wirbelsäule, Prostatacarcinom mit multiplen osteoplastischen und osteoklastischen Knochenmetastasen.

Von den hämatologischen Erkrankungen können die einzelnen Leukämieformen und das Chlorom eine mehr bei Kindern beobachtete Sonderform der unreifzelligen Leukosen- zu Skelett- und Gelenkschmerzen führen. Bei den, zu den wichtigsten hereditären Koagulopathien zählenden verschiedenen Formen der Hämophilie, kommt es schon nach kleinen Traumen zu riesigen Hämatomen. Besonders gefährdet erscheinen die grossen Gelenke (WEICKER 190), die sich im Laufe der Jahre durch wiederholte Blutungen zu den typischen Blutergelenken mit aufgetriebenen Gelenk-

partien und starker Bewegungsschmerzhaftigkeit entwickeln. Versteifungen bis zu Ankylosen sind lediglich eine Frage der Krankheitsdauer.

Von den neurologischen Systemerkrankungen ist die Arthropathia neuropathica der Tabes dorsalis vorwiegend der unteren Extremitäten (SCHRÖDER 191) und die Syringomyelie mit bevorzugtem Befall der oberen Extremitäten (SCHULTE 192) zu erwähnen. Leitsymptom bei beiden Krankheiten ist das Missverhältnis zwischen den erheblichen Verformungen der Gelenke, bei fehlender oder nur geringer Schmerzhaftigkeit derselben.

Organische oder funktionelle Gefässkrankheiten spielen in der Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen eine nicht zu unterschätzende Rolle, da arterielle und venöse Gefässstörungen des peripheren Kreislaufs oft Ursache von Schmerzen in den Gliedmassen sind.

Unter der Bezeichnung "Toxische Arthropathien" werden Knochenveränderungen zusammengefasst, die entweder durch von aussen zugeführte Gifte (berufliche Schädigung, seltener medikamentöse Überdosierung) oder durch noch unbekannte endogene Stoffwechselprodukte hervorgerufen werden. Derartige exogen-toxische Knochenaffektionen können bei Vergiftungen mit Fluor, Blei, Strontium, Wismut, Phosphor, aber auch mit Vitamin D entstehen.

Die endogene Osteopathia hypertrophicans toxica tritt namentlich im Verlauf von chronischen Herz- und Lungenleiden auf. Klinisch stehen Trommelschlegelfinger durch Weichteilschwellung und rheumatoide Gelenkbeschwerden im Vordergrund (EBEL 193). Nach JESSERER (194) lassen sich zwei Stadien unterscheiden. Beim ersten Stadium kommt es durch Reizung der Osteoblasten zu Knochenveränderungen im Sinne von Periostosen, Endostosen und Spongiosklerosen; im seltenen zweiten Stadium zu Knochennekrosen.

SUNDERMANN und PANZRAM (195) teilen in einem Referat mit,

dass die Osteopathie hypertrophische pneumique bei Lungenkrebskranken in 5 - 10 % der Fälle nachzuweisen sei. Es müsse aber nicht immer das klinische Vollbild beobachtet werden, sondern es können als Früh- und Fernsymptome, ohne auffälligen Lokalbefund, auch sehr hartnäckige Extremitätenschmerzen und Arthralgien bestehen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde eine Darstellung der heute bekannten bzw. diskutierten ätiologischen Faktoren rheumatischer Erkrankungen gegeben, die in der Begutachtung der Krankheiten des rheumatischen Formenkreises von Bedeutung sein können. Insbesondere wurde auf die Voraussetzungen hingewiesen, die bei der Prüfung eines Zusammenhanges der vorliegenden Erkrankungen mit auslösenden Momenten eine Rolle spielen können. Es wurde eine exakte rheumatologische Diagnostik gefordert um die Bedeutung ätiologischer Faktoren für das zur Begutachtung stehende Krankheitsbild beurteilen zu können. Schliesslich ist der Zusammenhang der vorliegenden Erkrankung mit dem Grundleiden eindeutig klarzustellen, für das Ansprüche im Hinblick auf auslösende oder verschlimmernde Ursachen geltend gemacht werden.

VII. SCHLUSSBEMERKUNG

Bei der Begutachtung rheumatischer Erkrankungen werden sich wegen der noch uneinheitlichen Auffassung über die pathogenetischen Vorgänge des komplexen Rheumageschehens öfters diagnostische Schwierigkeiten ergeben. Im Vordergrund der Untersuchungsmethoden steht selbstverständlich die gründliche körperliche Untersuchung unter Hinzuziehung der üblichen hämatologischen und röntgenologischen Methoden. Wichtige Kriterien für die Diagnostik und die Differentialdiagnostik sind die dafür unentbehrlich gewordenen serologischen Verfahren, durch die immunologische Veränderungen bzw. Serumfaktoren zu erfassen sind. Auf die Untersuchung des Bluteiweissbildes kann gleichfalls nicht verzichtet werden.

Der Gutachter muss in der Rheumadiagnostik stets die Familienanamnese, die persönliche Vorgeschichte, die Arbeitsbedingungen, den Allgemeinzustand, den klinischen Status, sowie differentialdiagnostische Erwägungen berücksichtigen. Bei genauer Auswertung all dieser Faktoren wird es wohl in der Regel möglich sein, vor allem die entzündlichen Formen von den degenerativen und spondylo-ogen-nervalen Beschwerden abzugrenzen und durch eine Grundkrankheit bedingte rheumatische Schmerzen auszuschliessen.

In jedem Falle ist die Frage zu prüfen, ob das diagnostizierte zu begutachtende Leiden eindeutig im Zusammenhang mit einem Grundleiden steht bzw. dieses selbst darstellt, für das eine Auslösung durch Schädigungen, denen der zu Begutachtende ausgesetzt war, anerkannt werden kann.

Erleichtert würde dem Gutachter seine Tätigkeit, auch im Hinblick auf eine wirksame Bekämpfung des "Rheumatismus" durch eine sinnvolle Zusammenarbeit zwischen Hausarzt, Betriebsarzt und speziellen Rheumazentren.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

1. BAUER, M.: Rheumatismus als soziales Problem.
In: HOCHREIN: Rheumatische Erkrankungen.
Stuttgart: Thieme 1952.
2. MATHIES, H.:
Die rheumatischen Erkrankungen als menschliches und soziales Problem.
Med. Monatsschr. 4, 151, 1965.
3. GÜNTZ, E.: Fragen zur Begutachtung von Schäden des Bewegungsapparates.
In: Handbuch der Orthopädie, Bd. I.
Stuttgart: Thieme 1961.
4. TICHY, H.: Die Beurteilung von Rheumatikern.
In: Renten- und Invaliditätsbegutachtung.
Leipzig: Barth 1954.
5. HARTMANN, F. und B. SCHLEGEL:
Die entzündlichen und degenerativen Gelenkerkrankungen.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 8.
München: Urban & Schwarzenberg 1959.
6. KLEMPERER, P., POLLACK, A. and G. BAEHR:
Diffuse collagen disease: acute disseminated lupus erythematosus and diffus scleroderma.
Amer. Med. Assos. 119, 331, 1942.
7. Anonym: Das ABC des Rheumatismus.
Konstanz: Byk-Gulden-Lomborg GmbH 1963.
8. HEIDELMANN, G.:
Die entzündlichen Formen der rheumatischen Krankheiten.
In: TICHY-SEIDEL-HEIDELMANN: Lehrbuch der Rheumatologie.
Berlin: VEB-Verlag Volk und Gesundheit 1962.
9. GRAEFF, S.:
Rheumatismus und rheumatische Erkrankungen.
Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1936.

10. KLINGE, F.: Der Rheumatismus.
Ergebnisse Path. 27, 1 und 96, 1933.
11. RÖSSLE, R.: Die nosologische Stellung des Rheumatismus.
Klin. Wschr. 804, 1936.
12. SCHOEN, R. und W. TISCHENDORF:
Krankheiten der Knochen, Gelenke und Muskeln.
In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. VI.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.
13. VORLAENDER, K. O.:
Die Serologie der rheumatischen Erkrankungen.
In: Herz und Rheumatismus. Nauheimer Fortbildungslehrgänge, Bd. 29.
Darmstadt: Steinkopff 1964.
14. ZALESSKIJ, G. D.:
1. Mitteilung und gewisse Angaben über ein
filtrierbares Virus, das von Rheumatikern aus-
geschieden wird.
Re. Arch. 30, Moskau 1958. In: Zschr. Rheumaforschg.
15, 165, 1959.
15. FRENGER, W.:
Die Differentialdiagnose der rheumatischen
Gelenkerkrankungen.
Zschr. ärztl. Fortbild. 3, 179, 1961.
16. CHRIST, P.: Serologische Reaktionen rheumatischer Erkran-
kungen.
Zschr. Rheumaforschg. 12, 141, 1959.
17. KÖHLER, W.: Die Serologie des Rheumatismus und der Strepto-
kokkeninfektion.
Leipzig: Barth 1959.
18. KÖTTGEN, V.:
Erbe und Umwelt in ihrer Bedeutung für den
Rheumatismus.
Dtsch. med. Wschr. 18, 81, 1962.
19. HEYER, H. E., HANSEN, A. E., CHAPMAN, D. W., ADAMSON, W. B. and
G. W. PARSONS: Deaths from acute rheumatic fever in Texas:
reationsship to mean january temperature.
Amer. J. med. Sci. 219, 40, 1950.

20. CHRIST, P.: Über die Bedeutung von Streptokokkeninfektionen in der Pathogenese der akuten Polyarthritiden und der akuten Nephritis.
Ergebn. inn. Med. Bd. 11, 397, 1959.
21. RAMMELKAMP, C. H. jr., DENNY, F. W. and L. W. WANNAMAKER:
Studies on the epidemiology of rheumatic fever in the Armed services.
In Thomas, L.: Rheumatic fever, Minneapolis 1952.
23. COBURN, A. F. and P. C. YOUNG:
The epidemiology of hemolytic streptococcus.
The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1949.
24. MILLER, J. M.:
Prophylaxis of rheumatic fever and rheumatic heart disease.
New. Engl. J. Med. 260, 224, 1959.
25. BLAND, E. F.:
Rückgang der schweren Formen des rheumatischen Fiebers. Eine vergleichende Untersuchung über die letzten 40 Jahre.
Med. Welt, 23, 1280, 1961.
26. KÖTTGEN, V. und W. CALLENSSEE:
Statistische Untersuchungen zum kindlichen Rheumatismus.
In: Der Rheumatismus, Bd. 34. Sammlung von Einzeldarstellungen aus dem Gesamtgebiet der Rheumaerkrankungen.
Darmstadt: Steinkopff 1959.
27. LOEBER, F., EICHLSEDER, F. und D. STUMPF:
5 Jahre Rezidivprophylaxe des rheumatischen Fiebers im Kinderkrankenhaus München-Schwabing.
Münch. med. Wschr. 102, 1915, 1960.

28. HANGARTER, W.:
Das Erbbild der rheumatischen und chronischen
Gelenkerkrankungen.
In: Der Rheumatismus.
Dresden-Leipzig: Steinkopff 1939.
29. CLAUSSEN, F.:
Beiträge der Zwillingsforschung zum Rheumaproblem.
Z. Rheumaforschg. 14, 145, 1955.
30. STECHER, R. M.:
Das Problem der Vererbung bei Gelenkerkrankungen.
Documenta rheumatologica Geigy, Nr. 12, 1957.
31. FRONTALI, G.:
Endotheliale Konstitution und Rheumatismus.
Münch. med. Wschr. 98, 1018, 1956.
32. HEIDELMANN, G.:
Die entzündlichen Formen der rheumatischen Erkrank-
ungen.
In: TICHY-SEIDEL-HEIDELMANN: Lehrbuch der Rheumato-
logie.
Berlin: VEB-Verlag Volk und Gesundheit, 1962.
33. FEER, E.:
Lehrbuch für Kinderheilkunde.
Jena: Fischer 1948
34. KÜSTER, F.:
Zur Epidemiologie und Ätiologie des akuten Rheu-
matismus.
Zschr. Kinderheilkunde, 69, 161, 1951.
35. LEIBER, B.:
Altersbiologie des akuten Rheumatismus.
In: Der Rheumatismus.
Dresden-Leipzig: Steinkopff 1939.
36. APPELMANN, D. H., M. S. FELMANN and S. HARRIS:
Acute rheumatic fever in the aged.
Amer. Heart J. 37, 982, 1949.

37. EWERBECK, H.:
Die Rheumatosen im Kindesalter.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 8.
München: Urban & Schwarzenberg 1959.
38. LORENZ, E. und H. WENDLER:
Beiträge zur Epidemiologie und Prophylaxe des
rheumatischen Fiebers im Kindesalter.
Münch. med. Wschr. 102, 1049, 1960.
39. HOCHREIN, M.:
Erkennung und Behandlung des rheumatischen Herz-
schadens.
In: HOCHREIN: Rheumatische Erkrankungen.
Stuttgart: Thieme 1952.
40. CALLENSÉE, W.:
zit. nach KÖTTGEN: Diagnose und Therapie des rheu-
matischen Fiebers.
Int. Praxis 5, 267, 1965.
41. SCHWIEGK, H. und G. RIECKER:
Pathophysiologie der Herzinsuffizienz.
In: Handbuch inn. Medizin, 4. Aufl., Bd. IX/1.
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960.
42. JONSSON, E. and K. BERGLUND:
Trauma and rheumatoid arthritis.
Acta med. scand. 78, 225, 1949.
43. TRÜB, L. P.:
Versicherungs- und Begutachtungsfragen.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 5
München: Urban & Schwarzenberg 1957.
44. EDSTRÖM, G.:
Mechanisches Trauma und nachfolgendes Febris
rheumatica.
Acta med. scand. 88, 342, 1959.
45. FRITZE, E.:
Unfall und Rheumatismus.
In: Handbuch Unfallheilkunde, Bd. I.
Stuttgart: Enke 1963.

46. SCHRADER, A. und W. WALCHER:
Zu pathogenetischen und gutachterlichen Fragen
beim entzündlichen Rheumatismus.
Internist, 6, 292, 1965.
47. STRÖDER, J.:
Der Scharlach.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 2.
München: Urban & Schwarzenberg 1956.
48. KÜSTER, F. und M. HAASE:
Scharlachsutzimpfung und Scharlachverlauf.
Zschr. Kinderheilkunde 67, 173, 1949.
49. GRUNKE, W.:
Klinik der einheimischen Infektionskrankheiten.
Leipzig: Thieme 1956.
50. SIEDE, W.:
Virushepatitis und Folgezustände.
Leipzig: Barth, 2. Aufl., 1958.
51. OLDERSHAUSEN v., H.-F.:
Brucellose.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 4.
München: Urban-Schwarzenberg 1957.
52. HÖRING, O.:
Sepsis.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 1.
München: Urban & Schwarzenberg 1955
53. KÖPPE, H. W.:
Salmonellosen.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 2.
München: Urban & Schwarzenberg 1956
54. JESSERER, H.:
Osteopathien.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 9.
München: Urban & Schwarzenberg 1959.
55. HEINICKE, H. J.:
Spondylitis brucellosa Bang.
Landarzt, 22, 1174, 1959.

56. HARTMANN, F.:
Differenzierung der chronischen Polyarthrititis.
Z.Rheumaforschg. 24, 161, 1965.
57. SCHOEN, R.:
Die primär chronische Polyarthrititis.
Verh. Dtsch. Gesellsch. inn. Med. 65, 54, 1959.
58. COBB, S., F. ANDERSON and W. BAUER:
Length of life and cause of death in rheumatoid
arthritis.
J. Med. 249, 553, New-England 1953.
59. KÖHLER, W.:
Die Serologie des Rheumatismus und der Streptokokkeninfektionen.
Leipzig: Barth 1959.
60. SCHOEN, R., H. KRÜSKEMPER und A. GAMP:
Serochemische Tests bei chronischer Polyarthrititis
unter Behandlung mit Phenylbutazon und Prednison.
Z.Rheumaforschg. 16, 275, 1957.
61. MÜLLER-EBERHARD, H. J.:
Der Rheumafaktor.
Deutsche med. Wschr. 84, 719, 1959.
62. SVARTZ, N. and K. SCHLOSSMANN:
A serum cold precipitable haemagglutinating
factor in rheumatoid arthritis.
Acta med. scand. 83, 149, 1954.
63. SVARTZ, N.:
Serologische Rheumadiagnostik.
Dtsch. med. Journal, 13, 607, 1962.
64. MIEHLKE, K., KRUPPA, K. H. und J. SCHIMANSKI:
Die serologischen Reaktionen zum Nachweis des
Rheumafaktors.
Münch. med. Wschr. 102, 382, 1960.
65. MÜLLER, W. und E. SCHUPP:
Der Latex-Tropfentest (Rheumatoid-Arthritis-
Test) und seine Bedeutung für die Diagnose und
Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen.
Z.Rheumaforschg. 9/10, 387, 1959.

66. MATHIES, H. und S. FÜRNROHR:
Die Treffer- und Fehlerquote des Latex-R.F.-
Tropfentestes bei Verwendung von Vollserum,
Euglobulinfraktion und Kältepräzipitat.
Klin. Wschr. 40, 740, 1962.
67. MATHIES, H.:
Der Rheumafaktor in der Rheumadiagnostik.
Med. Klinik 55, 2028, 1960.
68. BEHREND, T.:
Epidemiologische Untersuchungen über chronisch-
entzündliche Rheumatismusfolgen in der Bevöl-
kerung und in Arthritikerfamilien.
Z. Rheumaforschg. 22, 397, 1963.
69. VOIT, K. und A. GAMP:
Der Rheumatismus.
Stuttgart: Enke 1958.
70. STECHER, R. M., HERSH, A. H., SALOMON, W. M. and R. WOLPAW:
The genetics of rheumatoid arthritis.
Analysis of 224 families.
Amer. J. human genetics, 118, 1952.
71. NEERGARD v., K.:
Die Katarrh-Infektion als chronische Allgemein-
erkrankung.
Dresden-Leipzig: Steinkopff 1939.
72. OTT, V. R.:
Klinische und pathogenetische Probleme des
chronisch-entzündlichen Rheumatismus.
Münch. med. Wschr. 107, 1, 1965.
73. PÄSSLER, H.:
Klinische Grundlagen und Probleme der Herd-
infektion.
Verh. deutsch. Gesellsch. inn. Medizin, 381, 1930.
74. SEIFERT, H. und H. TICHY:
Die Antistaphylolysin-Reaktion bei chronischen
Rheumatikern.
Z. Rheumaforschg. 18, 257, 1959.

75. SELYE, H.:
Allergy and the general adaption syndrom.
Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol. 3, 267, 1952.
76. MATHIES, H.:
Nebennierenfunktion und rheumatische Polyarthrit-
tis.
Med. Klinik, 57, 206, 1962.
77. SHORT, CH. L., BAUER, W. and W. E. REYNOLDS:
Rheumatoid arthritis.
By Harvards University Press. Cambridge,
Massachusetts 1957.
78. BAADER, E. W.:
Der Rheumatiker im Berufsleben.
In: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II.
München: Urban & Schwarzenberg 1962.
79. EDSTRÖM, G.:
Rheumatoid arthritis and Trauma.
Acta med. scand. 143, 11. 1952.
80. ISEMEIN, L. et J. PADOVANI:
Polyarthrite rhumatismale chronique post-
traumatique.
Rev. rhumat. 22, 206, 1955.
81. GELFAND, L. and R. MERLISS:
Trauma and rheumatism.
Ann. Int. Med. 50, 999, 1959.
82. FRITZE, E.:
Rheumatismus und Unfall.
Materia medica Nordmark, XIV, 16, 667, 1962.
83. GELLER, W. und F. J. LAUBENTHAL:
Halbseitige Polyarthritits bei zentraler
spastischer Lähmung.
Dtsch. Arch. klin. Med. 194, 134, 1948.
84. THOMPSON, M. and E. G. L. BYWATERS:
Unilateral rheumatoid arthritis following
hemiplegia.
Ann. rheum. Dis. 21, 370, 1962.

85. MOLL, W.:
Klinische Rheumatologie.
Basel - New-York: Karger 1958.
86. HALHUBER, M. J., HAUS, E. und K. INAMA:
Zur Methodik der Erfolgsbeurteilung in der
Rheumatherapie.
Z. Rheumaforsch. 14, 162, 1955.
87. TICHY, H.:
Die chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen.
In: TICHY-SEIDEL-HEIDELMANN: Lehrbuch der Rheuma-
tologie.
Berlin: VEB-Verlag Volk und Gesundheit 1962.
88. TICHY, H.:
Rehabilitationsmedizin.
Med. Klinik, 40, 1667, 1956.
89. MOLL, W.:
Kompendium der Rheumatologie.
Stuttgart: Medica 1964.
90. COBB, S., ANDERSON, F. and W. BAUER:
Length of life and cause of death in rheumatoid
arthritis.
J. Med. 249, 553, New-England, 1953.
91. DUTHIE, J. J. R., BROWN, P. E., TUELOVE, L. H., BARAGAR, F. D.
and A. J. LAWRIE:
Course and prognosis in rheumatoid arthritis.
A further report.
X. Congr. della Lega, Roma, 213, 1961.
92. VORLAENDER, K. O., FRITZ, K. W. und H. J. BRAUN:
Rheumatismus und Nierenentzündung.
Münch. med. Wschr. 101, 150, 1959.
93. ACHENBACH, W.:
Das Sjögren-Syndrom.
Int. Praxis, 4, 11, 1964.
94. LISCH, K.:
Zit. nach H. MATHIS. In: Die Erkrankungen der
Speicheldrüsen. Klinik der Gegenwart Bd. 2.
München: Urban & Schwarzenberg 1956.

95. ACHENBACH, W. und G. STOLLBERG:
Das Sjögren-Syndrom in der Allgemeinpraxis.
Dtsch.med.Wschr. 79, 1745, 1954.
96. MÜHLER, E.:
Sjögren-Syndrom und Periarteriitis nodosa.
Münch.med.Wschr. 103, 504, 1961.
97. GOOD, R.A. and J. ROTSTEIN:
Significance of the simultaneous occurrence
of connective tissue disease and agammaglobu-
linaemia.
Ann.rheum.Dis. 21, 202, 1962.
98. GRABAR, P. und MIELSCHER, P.:
Immunpathologie.
Basel: Schwabe 1962.
99. FRANKE, D., HUPE, K. und R. FRICKE:
Rheumatische Monarthritis und Trauma.
Med.Welt, 3, 132, 1964.
100. DELBARRE, F., BASSET, F. et L. GUIRAUDON:
zit.nach HARTMANN: Differenzierung der chronischen
Polyarthritis.
Z.Rheumaforschg. 24, 1616, 1965.
101. BALL, J. and S. LAWRENCE:
The relation ship of rheumatoid serumfaktor
to rheumatoid arthritis. A 5-year follow up of
a population sample.
Ann.rheum.Dis. 22, 311, 1963.
102. CAPIAN, A.:
Certain unusal radiological appearances in the
chest of coal-miners suf fering from rheumatoid
arthritis.
Thorax, 9, 29, 1953.
103. PETRY, H.:
Silikose und Polyarthritis. Ein Beitrag zur Patho-
genese entzündlicher Gelenkerkrankungen.
Arch.Gewerbepathologie und Gewerbehygiene,
13, 221, 1954.

104. BAADER, E.W.:
Silikothritis.
Z.Rheumaforsch. 13, 258, 1954.
105. GAMP, A. und J. OGOREK:
Beteiligung des Herzens bei der Spondylarthritidis
ankylopoetica.
Z.Rheumaforsch. 17, 53, 1958.
106. BÖNI, A. und A. JUNG:
Die Bedeutung der Serumeisen- und Serumkupfer-
tageskurven für die Beurteilung rheumatischer
Erkrankungen.
Schweiz.med.Wschr. 80, 183, 1950.
107. BÖNI, A.:
Die Spondylitis ankylopoetica.
Internist, 2, 412, 1961.
108. FELMANN, W. und F. WAGENHÄUSER:
Morbus Bechterew. Sonderform der primär chroni-
schen Polyarthritidis?
Schweiz.med.Wschr. 90, 92, 1960.
109. STEIGER, U. und L. SUTER:
Serologische Rheumateste bei Spondylitis ankylo-
poetica.
Z.Rheumaforsch. 19, 92, 1960.
110. BECHTEREW, W.:
Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische
Untersuchungen über Steifheit der Wirbelsäule.
Dtsch.Z.Nervenheilkunde, 15, 45, 1899.
111. VOLHARD, E.:
Zur Frühdiagnose der Spondylitis ankylopoetica.
Dtsch.med.Wschr. 73, 11, 1948.
112. FORESTIER, J., JACQUELINE, F. et J. ROTES-QUEROL:
La spondylarthrite ankylosante.
Paris: Masson & Cie. 1951.
113. HIMSTEDT, R.:
Beitrag zur Diagnose des Morbus Bechterew.
Z.Rheumaforsch. 9, 280, 1950.

114. SCHÖFFLER, P.:
zit.nach BÖNI und KAGANAS. In: Spondylitis ankylopoetica II.
Documenta Geigy, Acta rheumatologica Nr. 3, 1954.
115. LANSBURY, J., SMITH, L.W., WULZEN, R. and W.J. WAGTENDONK:
Relation of the "anti-stiffness factor" to collagen disease and calcinosis.
Ann. Rheum. Dis. 9, 97, 1950.
116. COSTE, F., BOUREL, M. et A. SIBOULET:
Rôle de certains micro-organismes en rhumatologie.
Semaine Hôp. 3546, 1953.
117. WURM, H.:
Zur pathologischen Anatomie und Pathologie der entzündlichen Wirbelversteifung.
Z. Rheumaforsch. 14, 337, 1955.
118. POHL, W. und W. TREIBER:
Morbus Bechterew beim weiblichen Geschlecht.
Münch. med. Wschr. 104, 674, 1962.
119. TREIBER, R.W.:
Spondylarthrosis ankylopoetica und Kriegsbeschädigung.
Münch. med. Wschr. 104, 2337, 1962.
120. OTT, V.R. und H. WURM:
Spondylitis ankylopoetica.
Darmstadt: Steinkopff 1957.
121. FORESTIER, J.:
Spondylarthrite ankylosante.
Acta physiotherap. rheum. 4, 181, 1948.
122. BÖNI, A. und F. HAUTMANN:
Familiäres Vorkommen von M. Bechterew in der Schweiz.
Z. Rheumaforsch. 9, 273, 1950.
123. BÖNI, A. und G. KAGANAS:
Spondylitis ankylopoetica II.
Documenta Geigy, Acta rheumatol. Nr. 3, 1954.
124. EVERS, A.:
Zur Ursachenforschung des Bechterew.
Medizinische, 435, 1958.

125. GÜNTZ, E.:
Die Spondylitis ankylopoetica.
In: FISCHER-HERGET-MOLINEUS: Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen. Bd. I.
München: Barth 1955.
126. SEZE de, S., RYCKEWART, A., KAHN, M. F., MAZARAUD, A. et R. LAINES:
Pseudopolyarthrite rhizoméliques et arteriite temporale.
Rev. Rhum. 28, 563, 1961.
127. WEINBERGER, H. W., ROPES, M. W., KULKA, P. J. and W. BAUER:
Reiters syndrome, clinical and pathologic observations. A long study of 16 cases.
Medicine, 41, 35, 1962.
128. SURIANO, P. und P. MEDRES:
Bemerkungen zum REITER'schen Syndrom.
Münch. med. Wschr. 47, 2340, 1960.
129. GRÜNEBERG, T.:
Psoriasis vulgaris.
In: GOTTRON-SCHÖNFELD: Dermatologie und Venerologie.
Bd. II, Teil 1.
Stuttgart: Thieme 1958.
130. COSTE, F.:
La Polyarthrite psoriasique.
Z. Rheumaforschung, 17, 90, 1958.
131. RUHRMANN, H.:
Überzeugende therapeutische Erfolge mit Cortison bei einem Fall von Psoriasis pustulosa mit Arthropathien.
Ärztl. Wschr. 10, 1083, 1955.
132. BAKER, H. D., GOLDING, N. and M. THOMPSON:
Psoriasis and Arthritis.
Ann. Int. Med. 58, 909, 1963.
133. CLARKE, O.:
Arthritis mutilans associated with psoriasis.
Lancet, 1950, I, 249.

134. WRIGHT,V.and G.WATKINSON:
The arthritis of ulcerative colitis.
Brit.med.J.5463,670,1965.
135. SOREN,A.:
Gelenkentzündungen bei Darmerkrankungen.
Wiener klin.Wschr.78,96,1966.
136. SLOAN,W.P.,BARGEN,J.A.and R.P.GAGE:
Life histories of patients with chronic
ulcerative colitis: a review of 2,000 cases.
Gastroenterology,16,25,1950.
137. CROHN,B.B.and H.YARNIS:
Regional ileitis.
New-York -London:Grune & Stratton 1958.
138. BEHCET,H.:
Fokalsepsis mit aphtösen Erscheinungen an Mund,
Genitalien und Veränderungen an den Augen als
wahrscheinliche Folge einer durch Virus beding-
ten Allgemeininfektion.
Derm.Wschr.105,1152,1937.
139. FAICK,J.und G.SCHMIDT:
Die Beziehungen des Morbus Reiter und des
Morbus Behcet zum rheumatischen Formenkreis.
Med.Klinik,56,1744,1961.
140. SHORT,J.A.:
Stevens-Johnson syndrome.Report of 5 cases and
a dicussion on aetiology and treatment.
Lancet,1959,I,210.
141. SCHRADER,A.:
Zum Behcet-Syndrom und zu anderen uveo-kutaneo-
enzaphalitischen Krankheitsbildern.
Münch.med.Wschr.24,1166,1962.
142. HEGGLIN,R.:
Lupus erythematosus visceralis.
Verh.dtsch.Gesellsch.inn.Medizin.
65.Kongress,91,1959.

143. WINSLOW, W.A., LESTER, L., PLOSS, N. and B. LOITMAN:
Pleuritis in systemic lupus erythematosus.
Ann.Int.Med. 49, 70, 1959.
144. MIESCHER, P. und K.O. VORLAENDER:
Immunpathologie in Klinik und Forschung und
das Problem der Autoantikörper.
Stuttgart: Thieme, 2. Aufl. 1961.
145. PORTWICH, F.:
Praktische Gesichtspunkte zur Erkennung und
Behandlung der Periarteriitis nodosa.
Int.Praxis, 3, 375, 1963.
146. STROEBE, F.:
Polyarteriitis nodosa.
Verh.dtsch.Gesellsch.inn.Medizin.
65.Kongress, 116, 1959.
147. SCHUERMANN, H.:
Dermatomyositis und Sklerodermie.
Verh.dtsch.Gesellsch.inn.Medizin.
65.Kongress, 116, 1959.
148. BEHREND, T., F. HARTMANN und H. DEICHER:
Über die Notwendigkeit einer Unterscheidung von
primär und sekundär chronischer Polyarthrititis.
Dtsch.med.Wschr. 87, 944, 1962.
149. OTT, V.R.:
Klinische und pathogenetische Probleme des
chronisch-entzündlichen Rheumatismus.
Münch.med.Wschr. 107, 1, 1965.
150. WEINTRAUB, A.M. and N.J. ZVAIFLER:
The occurrence of valvular and myocardial
disease in patients with chronic joint
deformity. A spectrum.
Amer.J.Med. 35, 145, 1963.
151. RAVAUULT, P.P. et V. VOGNON:
Rhumatologie clinique.
Paris: Masson & Cie. 1956.

152. SCHOEN, R., MIEHLKE, K. und G. BARGON:
Die atypische subakute Polyarthrititis.
Internist, 2, 425, 1961.
153. BYWATERS, E. G. L.:
The relation heart and joint disease including
"rheumatoid heart disease" and chronic post-
rheumatic arthritis (type JACCOUD).
Brit. Heart J. 12, 101, 1950.
154. BÜRGER, M.:
Klinik der nichtentzündlichen Gelenkerkrankungen.
In: HOCHREIN: Rheumatische Erkrankungen. :
Stuttgart: Thieme 1952.
155. FÄHNDRICH, W. H.:
Diagnostik und Therapie der degenerativen
Gelenkerkrankungen.
Therapiewoche, Nr. 11, 291, 1961.
156. LANG, F. J.
Die chronisch degenerativen Gelenkerkrankungen.
Langenbecks Arch. klin. Chirurgie, 292, 487, 1959.
157. ARENS, S. W.:
Arthrosis bei Leistungssportlern.
Hefte Unfallheilkunde, 52, 48, 1959.
158. WATERMANN, H.:
Arthrosen. Unfall und Behandlung.
Hefte Unfallheilkunde 48, 81, 1955.
159. BÜCKLE de la CAMP, H.:
Allgemeine Knochen- und Gelenkschäden, ein-
schliesslich Arthrosis deformans.
In: FISCHER-HERGET-MOLINEUS: Das ärztliche
Gutachten im Versicherungswesen. Bd. I.
München: Barth 1955.
160. GÜNTZ, E.:
Fragen zur Begutachtung von Schäden des
Bewegungsapparates.
In: Handbuch Orthopädie. Bd. I.
Stuttgart: Thieme, 1961.

161. LEDEPER, E.:
Die beruflichen Knochen- und Gelenkerkrankungen.
In: KOELSCH: Handbuch der Berufserkrankungen.
Stuttgart: Fischer 1959.
162. BAADER, E.:
Rheuma als Berufskrankheit.
In: HOCHREIN: Rheumatische Erkrankungen.
Stuttgart: Thieme 1952.
163. ARNOLD, R.:
Die LWS des Bergmanns unter Tage.
Z. Rheumaforsch. 12, 70, 1953.
164. SCHRÖTER, G.:
Die Berufsschäden des Stütz- und Bewegungsapparates.
Leipzig: Barth 1953.
165. HAGEN, J.:
Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten.
In: Handbuch f. Unfallheilkunde, Bd. III.
Stuttgart: Thieme 1965.
166. ROSTOCK, P.:
Erkrankungen der Muskeln, Knochen und Gelenke durch Arbeit mit Pressluftwerkzeugen.
In: Handbuch f. Unfallheilkunde, Bd. II, 1. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1933.
167. GROSS, D.:
Das Zervikalsyndrom.
Folia rheumatol. Geigy, 6, 1, 1966.
168. SCHOEN, R. und K. MIEHLKE:
Fibrositis oder sogenannter Muskelrheumatismus.
Med. Klinik, 17, 7061, 1961.
169. SLOCUMB, Ch.:
zit. nach A. Böni. In Fragekasten:
Münch. med. Wschr. 106, 1047, 1964.

170. MIEHLKE, K. und G. SCHULZE:
Der sogenannte Muskelrheumatismus.
Internist, 2, 447, 1964.
171. SEIDEL, K.:
Weichteilrheumatismus.
In: TICHY-SEIDEL-HEIDELMANN: Lehrbuch der Rheumatologie.
Berlin: VEB-Verlag Volk und Gesundheit, 1962.
172. BAYER, H. und G. IHLENFELD:
Neue objektive Befunde bei gewöhnlichem Muskelrheumatismus.
Chirurg, 20, 625, 1949.
173. OEST, J.:
Entstehung und Therapie der Periarthritis humeroscapularis.
Ärztl. Praxis, 14, 15, 1962.
174. HINTZELMANN, U.:
Rheumatologische Gesichtspunkte zum Thema Schulter-Arm-Syndrom.
Neue Zschr. ärztl. Forschung, 49, 11, 1960.
175. BELART, W.:
Die rheumatische Epicondylitis humeri.
Schweiz. med. Wschr. 86, 1279, 1956.
176. SEIFERT, G. und G. GEILER:
Der Rheumatismus der Schleimbeutel und Sehnen-scheiden.
Z. Rheumaforschg. 18, 257, 1957.
177. FLÜGEL, F.:
Beurteilung und Behandlung rheumatischer Erkrankungen des Nervensystems.
In: HOCHREIN: Rheumatische Erkrankungen.
Stuttgart: Thieme 1952.
178. SCHELLER, H.:
Die Erkrankungen der peripheren Nerven.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 7.
München: Urban & Schwarzenberg 1958

179. NISSEN, G.:
Zur Diagnose und Therapie der Trigeminus-
neuralgie.
Münch.med.Wschr.103,2150,1961.
180. JUNGHANNS, H.:
Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbel-
scheiben als Grundlage für klinische Betrachtun-
gen.
Arch.klin.Chirurgie,267,393,1951.
181. ZUCKSCHWERDT, L., EMMINGER, E., BIEDERMANN, F. und H.ZETTEL:
Wirbelgelenk und Bandscheibe.
Stuttgart:Hippokrates 1955.
182. LAYANI, F.et J.PEYRON:
Le facteur traumatique dans les lombo-
ischiatiques.
Z.Rheumaforschg.16,300,1957.
183. BURI, P.
Über die Unfallcausalität der vertebralen
Lumboischialgien und Zervikalsyndrome.
Z.Rheumaforschg.17,246,1958.
184. JANTKE, W.und H.BECKMANN:
Der Rentenmann.
München:Barth 1962.
185. BÄKER, A.:
Der Weichteilrheumatismus.
Med.Welt,1140,1961.
186. HEGGLIN, R.:
Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Stuttgart:Thieme 1963.
187. BANSI, H.W.und G.SCHWARTING:
Gicht.
In:Klinik der Gegenwart,Bd.7.
München:Urban & Schwarzenberg 1958.

188. SCHMITT-RHODE, J.M.:
Die renale Osteopathie bei globaler Nieren-
insuffizienz.
Internist, 3, 289, 1962.
189. GROSS, D. und R. REZZONICO:
Pseudorheumatismus. Ein Beitrag zur Differential-
diagnose generalisierter Knochenerkrankungen.
Z. Rheumaforschg. 13, 313, 1959.
190. WEICKER, H.:
Die Blutkrankheiten des Kindes.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 10.
München: Urban & Schwarzenberg 1959.
191. SCHRÖDER, G.:
Die Arthropathia und Spondylopathia tabica.
Münch. med. Wschr. 16, 724, 1962.
192. SCHULTE, E.:
Schmerzhafte Arthropathien bei Syringomyelie.
Münch. med. Wschr. 100, 1926, 1958.
193. EBEL, D.:
Die Systemerkrankungen des Skeletts im Kindes-
alter.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 8.
München: Urban & Schwarzenberg 1959.
194. JESSERER, H.:
Osteopathien.
In: Klinik der Gegenwart, Bd. 9.
München: Urban & Schwarzenberg 1959.
195. SUNDERMANN, A. und G. PANZRAM:
Extrapulmonale Symptomatik von Lungenerkran-
kungen.
Münch. med. Wschr. 23, 1110, 1962.

Ich danke Herrn Privatdoz.Dr.H.Mathies für die Überlassung
des Themas und Herrn Prof.Dr.Seitz für die Möglichkeit, das
Thema an seiner Klinik bearbeiten zu können.

IX. LEBENSLAUF

Am 19. August 1922 kam ich, Kurt Edmund Fuhrmann, als Sohn des Gastwirtes Julius Fuhrmann und seiner Ehefrau Maria Fuhrmann, geb. Freidl, in Hostomitz zur Welt.

In meinem Geburtsort in der Tschechoslowakei besuchte ich die Volksschule und in der benachbarten Stadt Dux das Realgymnasium. Nach Reifevermerk erfolgte im Jänner 1941 meine Einberufung zum Wehrdienst. Anfang Feber 1943 wurde ich in Russland schwer verwundet und im September 1943 mit 70% Wehrdienstbeschädigung aus der Wehrmacht entlassen. Beginn des Medizinstudiums im Sommersemester 1943 an der Karls-Universität in Prag. Fortsetzung des Studiums an der Universität München 1946 nach einjähriger Internierung in der Tschechoslowakei. Am 19.5.1949 bestand ich die ärztliche Prüfung und am 29.1.1952 erhielt ich die Vollapprobation. Nach meiner Pflichtassistentenzeit im Kreiskrankenhaus Memmingen betätigte ich mich als Lagerarzt im damaligen Sowjetzonenflüchtlingslager Memmingerberg. Seit dem 1.5.57 arbeite ich als Assistenzarzt auf der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Memmingen im Allgäu. Mit dem vorliegenden Thema beschäftigte ich mich, bedingt durch die berufliche Belastung, über 2 Jahre.

